

COUNTWAY LIBRARY
HC 4ZT3 E

ERICH KINDBORG

INNERE MEDIZIN

II. BAND

THEORIE UND PRAXIS DER INNEREN MEDIZIN.

EIN LEHRBUCH FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

DR. ERICH KINDBORG

IN BONN.

ZWEITER BAND

DIE STOFFWECHSELSTÖRUNGEN.
DIE KRANKHEITEN DES BEWEGUNGSAPPARATES
UND DER VERDAUUNGSORGANE.

MIT 74 ABBILDUNGEN.

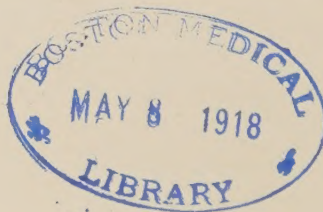


BERLIN 1912
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

15046

ALLE RECHTE, BESONDERS DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE
SPRACHEN VORBEHALTEN.

EINE ÜBERSETZUNG INS SPANISCHE IST BEI DER FIRMA SATURNINO CALLEJA
FERNANDEZ IN MADRID IN VORBEREITUNG.



Vorwort zum II. Bande.

Ein Jahr nach dem Erscheinen des ersten Bandes übergebe ich der Öffentlichkeit den zweiten Band meines Lehrbuches „Theorie und Praxis der inneren Medizin“, der nach denselben Grundsätzen wie der erste bearbeitet ist. Diese im Vorwort zum ersten Bande niedergelegten Grundsätze haben den Beifall einer großen Anzahl Gelehrter und Praktiker gefunden, wie die überwiegende Mehrzahl der in der Fachpresse erschienenen Besprechungen — von den mir zugegangenen privaten Zuschriften ganz abgesehen — zur Genüge beweist. Vielleicht gelingt es mir, durch den zweiten Band auch diejenigen Beurteiler, welche einer Darstellung der inneren Medizin in Verbindung mit den zu ihrem Verständnis erforderlichen Hilfswissenschaften bisher noch skeptisch gegenüberstanden, für die von mir eingeschlagene Methode zu gewinnen — eine Methode, die weder die Studierenden der speziellen Beschäftigung mit den einzelnen Disziplinen überheben, noch sie über die Lücken in ihrem Wissen hinweghelfen soll, sondern die nur den Zweck verfolgt, den Zusammenhang der einzelnen Disziplinen untereinander zu erschließen, der erfahrungsgemäß bei deren isoliertem Studium vielfach verloren geht. Ist doch nichts geeigneter, das Verständnis des Lernenden zu fördern und den Gesichtskreis des fertigen Praktikers zu erweitern, als wenn er den Lehrstoff, der ihm sonst nur als disjecta membra zugänglich gewesen, zu ineinandergreifenden Gliedern einer einheitlichen und in sich abgeschlossenen Kette des Wissenswerten verarbeitet findet.

Mit dieser Bearbeitung bin ich in der Darstellung der inneren Medizin neue Wege gegangen. Wenn trotzdem, wenn auch nur vereinzelt, gegenüber meinem Lehrbuche in Rücksicht auf die bereits erschienenen und noch im Erscheinen begriffenen Werke über innere Medizin, obwohl keines derselben auf ähnlicher Grundlage verfaßt ist, die Bedürfnisfrage aufgeworfen worden ist, so möchte ich diese mit dem Erfahrungssatze beantworten, daß es

sich noch auf keinem Gebiete des menschlichen Lebens bewährt hat, an eine Neuerscheinung lediglich den Maßstab der Bedürfnisfrage anzulegen.

Des weiteren möchte ich darauf hinweisen, daß ich in dem vorliegenden zweiten Bande, auch soweit er die innere Medizin im engeren Sinne behandelt, mehrfach einer von der allgemeinen Richtung abweichenden Auffassung Raum gegeben habe. Einmal habe ich dies da getan, wo ich die noch nicht genügend anerkannte Lehre einzelner Forscher für einen Fortschritt in der Wissenschaft halte; sodann habe ich mich auch teilweise, wo ich es verantworten zu können glaubte, bei der Darstellung der Krankheitsbilder und der Empfehlung der Therapie von der eigenen Erfahrung leiten lassen. Schon daraus geht hervor, und ich möchte es an dieser Stelle noch besonders festlegen, daß der Inhalt meines Buches nicht in einer einfachen Wiederholung dessen besteht, was vielleicht berufenere Federn vor mir geschrieben haben.

Bonn, Dezember 1911.

E. Kindborg.

Inhaltsverzeichnis.

Verdauung und Stoffwechsel.

(Physiologie.)

	Seite
Kalorienwert der Nahrung	2
Verbrennungswärme der Nährstoffe	4
Die Nährstoffe im einzelnen	5
Kohlehydrate	6
Fette	12
Eiweiß	15
Die Stoffwechselschlacken	20
Produkte der Eiweißfäulnis	22
Produkte der Eiweißverbrennung	24
Ammoniakbestimmung	26
Stickstoffbestimmung	28
Der Harnstoff	28
Die Schlacken des Purinstoffwechsels	30
Die Schlacken des Mineralstoffwechsels	33

Die krankhaften Störungen des Stoffwechsels.

Störungen des Eiweißstoffwechsels	36
Zystinurie	37
Alkaptonurie	37
Störungen des Kohlehydratstoffwechsels	40
Diabetes	40
Wesen	41
Erscheinungsform	53
Diagnose	57
Verhalten des Urins	57
Zuckerproben	58
Polarisation	71
Behandlung	82
Diätetische	84
Medikamentöse	91
Brunnenkuren	93
Behandlung der Komplikationen	95

	Seite
Störung des Fettstoffwechsels	97
Zustandekommen der Fettsucht	98
Erscheinungen	105
Behandlung	109
Kontraindikationen der Entfettung	110
Entfettung durch Medikamente	113
Entfettung durch Brunnenkuren	115
Entfettung durch Muskelarbeit	117
Entfettungskur I. Grades	119
Entfettungskur II. Grades	120
Entfettungskur III. Grades	125
Milchkur	126
Häusliche und Anstaltskuren	127

Erkrankung von Organen mit unmittelbarer Rückwirkung auf den Stoffwechsel (innerer Sekretion).

Physiologie und Pathologie der Schilddrüse und Beischilddrüsen	151
Histologie der Schilddrüse und Beischilddrüsen	154
Die einfache Vergrößerung der Schilddrüse ohne Beteiligung der Funktion [Struma]	156
Der Ausfall der Schilddrüsenfunktion [Myxödem, Kretinismus]	158
Die krankhafte Steigerung der Schilddrüsenfunktion [Hyperthyreoidismus, Basedowsche Krankheit]	161
Der Funktionsausfall der Beischilddrüsen (?) [Tetanie]	170
Physiologie und Pathologie des Adrenalsystems	177
Der Funktionsausfall [Addisonische Krankheit]	179
Pathologie der Hypophysis [Hyperfunktion?: Akromegalie]	180

Die Erkrankungen des Skelettsystems.

Der Bau des Knochens	183
Die Osteomalacie	184
Die Rachitis	187
Normale Knochenentwicklung	189
Störung der Knochenentwicklung bei Rachitis	191
Erscheinungen der Rachitis	192
Behandlung der Rachitis	195
Die Chondrodystrophie	196
Die kongenitale Syphilis	197

Die Erkrankungen der Gelenke.

Der Bau der Gelenke	198
Gelenkerkrankungen bei:	
Gonorrhöe	199
Die Gonokokken	200
Behandlung der Gelenkgonorrhöe	202
Gleichzeitige Behandlung der Genitalgonorrhöe	203

	Seite
Lues	204
Tuberkulose	205
Sepsis	206
Der akute Gelenkrheumatismus	206
Die Salizyltherapie	208
Der chronische Gelenkrheumatismus	212
Die Arthritis deformans	214
Die tabische Arthropathie	214
Die Spondylitis ossificans	215

Die Erkrankungen der Muskeln.

Allgemeine Muskelphysiologie	217
Histologie der Muskeln	219
Die krankhaften Änderungen des Muskeltonus	220
Myatonia congenita	220
Myotonia congenita [Thomsensche Krankheit]	221
Scheinbare Änderung im Muskeltonus [Katalepsie]	224
Spontane isolierte Muskelzuckungen (Paramyoclonus multiplex)	227
Muskelatrophie	227
Die primären progressiven Muskelatrophien	229
Die lähmungsartige Schwäche [Myasthenia pseudoparalytica]	232
Muskeldegeneration und Entzündung	233
Polymyositis acuta	233
Trichinosis	235
Akute rheumatische Myositis	239
Lumbago	241
Torticollis rheumaticus (Rheumatismus im M. cucullaris)	242
Brustmuskelrheumatismus	242
Chronisch-rheumatische Myositis	244
Habitueeller Kopfschmerz und Migräne	244
Schreibkrampf (Mogigraphie)	249
Chronisches Caput obstipum (Verkürzung des M. sterno-cleido-mastoideus)	252
Myositis ossificans	252

Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Mundhöhle und ihre Anhangsgebilde.

Die Zähne	254
Zahnpflege	255
Durchbruch der Milchzähne	256
Bau der Zähne	257
Zahnkrankheiten und -anomalien bei konstitutionellen Störungen	258
Der Gaumen	258
Die Zunge	259
Der Geschmackssinn	261
Der Zungenbelag	261

	Seite
Die schwarze Haarzunge	262
Die glatte Atrophie des Zungengrundes	262
Lingua geographica (Lenkoplakie)	263
Die isolierten tiefen Ulzerationen der Zunge	263
Die Mundschleimhaut	264
Entzündliche Allgemeininfektion (Stomatitis)	264
Stomatitis catarrhalis	264
„ ulcerosa	264
„ aphthosa	265
Mit Beteiligung der äußeren Haut: Aphthenseuche (Maul- und Klauen- seuche der Spalthufer)	266
Die Bednarschen Aphthen der Säuglinge	267
Die Soorinfektion	267
Die isolierte Gangrän der Wangenschleimhaut (Noma)	269
Die Speicheldrüsen	269
Der Speichel	270
Histologie der Speicheldrüsen	271
Parotitis epidemica	272
Miculiczsche Krankheit	273
Die lymphatischen Anhangsgebilde der Mundhöhle	274
Der Bau der Tonsillen	274
Die Entzündungen der Tonsillen (Anginen)	275
Angina catarrhalis	275
„ follicularis	275
„ lacunaris	276
„ necrotica	276
„ Vincenti	277
„ bei Scharlach	278
Die Behandlung der Anginen	278
Der Tonsillarabszeß (Angina phlegmonosa)	279
Die Diphtherie	281
Bazilläre Diagnose	283
Klinisches Bild	285
Behandlung	288
Diphtherieheilserum	289
Intubation	293
Tracheotomie	295
Die chronische Hypertrophie der Tonsillen	299
Der retropharyngeale Abszeß	300

Der Ösophagus.

Der Schluckakt	300
Der Brechakt	301
Rumination (Merycismus)	302
Größenverhältnisse und Lage des Ösophagus	303
Gewebsaufbau des Ösophagus	303
Diffuse Erweiterung des Ösophagus	304
Partielle Erweiterung des Ösophagus	305
Zirkulationsstörungen (Varizenbildung und Blutung)	306

	Seite
Stenosierende Krankheiten	307
Spasmus	308
Karzinom	308
Atonia oesophagi	309
Symptomatologie der Ösophaguskrankheiten	309
Untersuchung des Ösophagus	310
Behandlung der Ösophaguskrankheiten	313

Der Magen.

Der Magen in der Tierreihe	315
Die Funktion des Magens und ihre Hilfsmittel	316
Der Gewebsaufbau des Magens	319
Lage, Form und Größe des Magens und die Mittel zu ihrer Beurteilung	320
Röntgendurchleuchtung	320
Perkussion	322
Aufblähung	323
Plätschergeräusche	323
Die Funktionsprüfung des Magens	324
Die Magensonde	325
Die Magenspülung	327
Der Inhalt des nüchternen Magens	328
Untersuchung auf Blutbeimengung	329
Mikroskopische Untersuchung	331
Der Inhalt des Magens nach Probefrühstück	332
Untersuchung auf Salzsäure	334
Bestimmung der Gesamtazidität	335
Prüfung auf freie Fettsäuren	336
Quantitative Salzsäurebestimmung	337
Prüfung auf Pepsin	339
Bestimmung der Labgerinnung	340
Untersuchung auf Milchsäure	341
Prüfung der Magenmotilität	342
Kurze Übersicht über den Gang der Magenuntersuchung	343
Magenkrankheiten ohne nachweisbare Veränderung:	
Die einfache Atonie des Magens	347
Die nervöse Dyspepsie	349
Die hysterischen Magenstörungen	352
Veränderungen der Lage, Größe und Gestalt des Magens:	
Die Magensenkung (Gastroptose)	353
Die Magenerweiterung (Gastrektasie)	355
Der Sanduhrmagen	358
Anomalien der Magensekretion ohne anatomische Veränderungen der Schleimhaut:	
Nervöse Anazidität	359
Nervöse Hyperazidität	359
Die Magenkrankheiten mit anatomischer Veränderung der Schleimhaut:	
Der akute Magenkatarrh	36

	Seite
Der chronische Magenkatarrh	362
Die Achylia gastrica	364
Das Ulcus ventriculi	365
Das Magenkarzinom	368
Die Krankheiten in der Umgebung des Magens:	
Die Perigastritis	375
Die Hernia epigastrica	375
Die Symptomatologie der Magenkrankheiten	376
Die Therapie der Magenkrankheiten:	
Die Behandlung der akuten Magenkrankung und der akuten Zwischenfälle bei chronischen Krankheiten	381
Der akute Magenkatarrh	381
Die Perforation	383
Die Magenblutung	383
Die diätetische Behandlung chronischer Magenkrankheiten	385
Die Schonungsdiät	388
Diät bei Salzsäuremangel	390
Diät bei Salzsäureüberfluß	390
Diät bei Magenatonie und Gastropse	391
Diät bei Gastrektasie infolge Pylorusstenose	392
Die Spezialbehandlung der einzelnen Krankheiten des Magens und seiner Umgebung	392
Achylia gastrica	393
Subazide Gastritis	394
Hyperazidität	397
Ulcus ventriculi	401
Pylorusstenose	404
Einfache Atonie, atonische Gastrektasie und Gastropse	405
Magenkarzinom	407
Die nervösen Magenkrankheiten	408
Hernia epigastrica	410
Perigastritis	410
Der Darmkanal.	
Anatomische Vorbemerkungen	411
Duodenum	411
Dünndarm	412
Dickdarm	413
Coeum und Appendix	414
Rektum	415
Der histologische Aufbau der Darmwand	416
Die Funktion des Darmes	418
Die Untersuchung des Darmes	420
Röntgendurchleuchtung	421
Inspektion	421
Palpation und Perkussion	422
Teilweise Aufblähung	423
Rektoskopie	424
Die Untersuchung der Fäzes	425
Form und Farbe	426

	Seite
Blut- und Schleimbeimengung	427
Chemische Untersuchung	428
Nachweis okkultes Blutbeimengungen	428
Nachweis von unverändertem Gallenfarbstoff	429
Nachweis unvergorener Kohlehydrate	430
Mikroskopische Stuhluntersuchung	432
Erkrankungen, die alle Teile des Darmes befallen oder befallen können:	
Die akute Gastroenteritis	435
Die Gastroenteritis der Kinder	436
Die künstliche Säuglingsernährung	437
Die Behandlung der Gastroenteritis der Kinder	440
Die Behandlung der Gastroenteritis Erwachsener	445
Die schweren infektiösen Gastroenteriten (Nahrungsmittelvergiftungen)	446
Cholera nostras (Paratyphus B und Bacillus enteritidis Gärtner)	448
Botulismus	450
Therapie	451
Die Verlegung der Wegsamkeit des Darmes	452
Unvollständige Verlegung (Darmstenose)	454
Darmokklusion	456
Strangulation	458
Achsendrehung (Volvulus)	461
Darmlähmung	461
durch Absperrung der Blutzufuhr	462
durch Lähmung der Innervation	463
Erkrankungen des Darmes, die ausschließlich oder überwiegend an einen bestimmten Abschnitt gebunden sind:	
Die Erkrankungen des Duodenums	472
Duodenalgeschwür	473
Duodenalkatarrh	475
Duodenalkarzinom	475
Die Erkrankungen des Dünndarms	475
Der Dünndarmkatarrh	475
Die Gärungsdyspepsie	476
Der Abdominaltyphus	478
Bakteriologie und Epidemiologie	479
Krankheitsverlauf	486
Behandlung	495
Der Paratyphus A	499
Die asiatische Cholera	499
Symptombild des Choleraanfalles	500
Bakteriologische Diagnose	503
Abwehrmaßregeln	506
Behandlung	507
Die Infektion durch Würmer	508
Bandwürmer	508
Ankylostomum	514
Anguillula	515
Askariden	516
Die Erkrankungen des Dickdarms	518

	Seite
Der akute Dickdarmkatarrh	518
Abführmittel für einmaligen Gebrauch	519
Stopfmittel	522
Der chronische Dickdarmkatarrh	524
Ruhr (Dysenterie)	527
Infusorien-Enteritis	531
Infektion mit Würmern	533
Trichocephalus	533
Oxyuren	533
Chronische Obstipation	535
Spastische Obstipation	537
Atonische Obstipation	538
Abführmittel für längeren Gebrauch	539
Akute Appendizitis	541
Chronische Krankheitszustände der Coecalgegend	551
Erkrankungen des Rektums	552
Erkrankungen des Afters	553
Hämorrhoiden	554

Das Peritoneum.

Anatomische Vorbemerkungen	557
Akute Peritonitis	557
Chronische diffuse Peritonitis	560
Neubildungen des Peritoneums	563

Die Anhangsorgane des Intestinalapparates.

Das Pankreas.

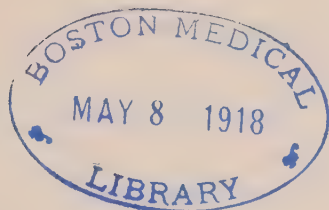
Anatomische Vorbemerkungen	563
Physiologie und Pathologie des Pankreas	565
Funktionsprüfung des Pankreas	567
Die akuten Pankreaserkrankungen	570
Die Pankreas-Fettnekrose	572
Die chronischen Pankreaserkrankungen	573
Pankreaskarzinom	574
Chronische Entzündung	574
Steinbildung	575
Vereiterung	575
Pankreaszysten	575
Symptomatologie der chronischen Pankreaskrankheiten	576
Behandlung der chronischen Pankreaskrankheiten	576

Die Leber.

Lage und Größe der Leber und ihre Beurteilung	579
Histologie der Leber	581
Die Funktionen der Leber	582
Die Galle	583

	Seite
Die Symptome der Lebererkrankung	587
Alimentäre Lävulosurie	588
Vermehrte Urobilinausscheidung	587
Aszites	588
Die Leberkrankheiten	591
Stauungsleber	591
Leberamyloid	592
Leberlues	593
Akute gelbe Leberatrophie	594
Leberzirrhose	595
Einteilung	597
Laënnecsche Form	599
Hanotsche Form	602
Bantische Form	602
Behandlung	603
Schnürleber	605
Leberabszeß	606
Wurminfektion	608
Distomum	608
Echinokokkus	609
Neubildungen	611
Erkrankungen in der Umgebung der Leber	612
Pfortaderthrombose	612
Eitrige Pfortaderentzündung (Pylephlebitis)	612
Erkrankungen der Gallenwege	613
Icterus catarrhalis	614
Andere Icterus-Formen	615
Weilsche Krankheit	616
Cholecystitis	617
Cholelithiasis	617
Gallenblasenkrebs	621
Entzündung des die Leber umgebenden Bauchfells	621
Nicht-eitrige Entzündung (Perihepatitis)	621
Eitrige Entzündung (subphrenischer Abszeß)	621





Verdauung und Stoffwechsel.

Die Unterhaltung des Lebens ist gebunden an die Zelltätigkeit des Körpers. Der Bestandteil, an den die Zellfunktion geknüpft ist, ist das Eiweiß. Da nun jede Zelle mit der Zeit zugrunde geht und durch eine neue ersetzt wird, muß der Eiweißbedarf des Körpers immer wieder von neuem aus der Nahrung gedeckt werden. Daher ist die regelmäßige Einführung eines gewissen Mindestmaßes von Eiweiß unerläßlich. Eine absolute Zahl läßt sich hierfür zurzeit noch nicht genau angeben. Die vor dreißig Jahren von Voit aufgestellte Zahl, welche 118 g pro die für einen 70 kg schweren Arbeiter forderte, ist nach Versuchen aus neuerer Zeit zu hoch gegriffen. Indessen liegt ein Bedürfnis, die Eiweißzufuhr so stark herunterzusetzen, wie wir später sehen werden, höchstens dann vor, wenn der Körper an einer bestimmten Stoffwechselstörung, der Gicht, erkrankt ist, in deren Gefolge er durch die Abbauprodukte des Eiweißes in besonderem Maße geschädigt wird.

Nächst dem Eiweiß besteht jeder Körper zu einem mehr oder minder großen Teile aus Fett. Das Fett braucht der Körper auf der Oberfläche erstens als Wärmeschutz, denn das Fett ist ein schlechter Wärmeleiter — Naturvölker reiben sich in der Kälte mit Fett ein —, zweitens als Polster; wo dieses bei kachektischen Zuständen schwindet, tritt, wie wir bei der Tuberkulose gesehen haben, über Knochenvorsprüngen leicht Dekubitus ein. Da aber die Natur stets das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet, so gibt ein angemessener Grad des Fettpolsters dem Körper zugleich die für den Schönheitssinn erforderliche Rundung.

Außer diesen beiden Hauptbestandteilen finden sich im Körper in geringerer Menge noch die sogenannten Kohlehydrate, auf die wir gleich zu sprechen kommen werden, und mineralische Salze, die ebenfalls nach und nach aus der Nahrung ergänzt werden müssen.

Die Nahrungszufuhr muß aber noch mehr leisten, als die Ergänzung der Körperbestandteile; sie muß die Oxydationsprozesse im Körper unterhalten, welche für die körperlichen Funktionen erforderlich sind. Diese Funktionen bestehen in der Aufrechterhaltung der Körperwärme, ferner in Muskelkontraktion und schließlich in der fortgesetzten Tätigkeit von Drüsen und Sinnesorganen. Der Hauptteil der Drüsentätigkeit dient dabei wieder der Ausnützung und Assimilation der Nahrung,

sowie der Ausscheidung der Stoffwechselschlacken. Ein anderer Teil dient der Wärmeregulierung durch die Schweißsekretion, ein Rest der Fortpflanzung.

Die Nahrungsquantitäten, deren der Körper zu den vorgenannten Oxydationsprozessen als Brennmaterial bedarf, werden in der Weise berechnet, daß man diejenige Wärmemenge als Einheit zugrunde legt, die nötig ist, um 1 kg Wasser von 0° auf 1° C zu erwärmen. Diese Einheit heißt eine **Kalorie**¹⁾. Alsdann sagt man, das Individuum bedarf zu seiner Erhaltung (oder zu seiner Mästung oder zu seiner Entfettung) soundso viel Kalorien. Für die Erhaltung im gleichen Gewicht sind durch zahlreiche Untersuchungen Mittelwerte gefunden worden, die so sicher sind, daß man sie seinen Berechnungen ohne weiteres zugrunde legen kann. Diese Werte schwanken zwischen 2000 und 3000 Kalorien. Und zwar richtet sich die Differenz nach der Körperarbeit, welche von der zu ernährenden Person gefordert wird. Bei den in klinischer Beobachtung stehenden Kranken haben wir es entweder mit solchen zu tun, die Bettruhe halten, also das Mindestmaß kalorischer Zufuhr benötigen, oder mit solchen, die sich zwar etwas bewegen dürfen, aber eigentliche Arbeit auch nicht verrichten und deshalb mit einem geringen Plus — also mit etwa 2250 Kalorien — auskommen können. Ob dies im einzelnen Falle zutrifft, entscheidet die Wage. Noch höhere Werte (von 2500 Kalorien) würde z. B. ein Arzt, der die Kost für Gefängnisinsassen zu berechnen hätte, annehmen müssen, da diese bereits eine gewisse gewerbliche Arbeit zu leisten haben. Die genannte Höchstzahl von 3000 Kalorien pro Tag würde dagegen für Soldaten im Garnisondienst in Rechnung zu stellen sein. Für sehr schwer körperlich arbeitende Menschen, also Soldaten zu Manöver- und Kriegezeiten, kann sich der Kalorienbedarf darüber hinaus noch steigern.

Genauer ist die Kalorienberechnung pro Körpergewicht. Danach wären auf das Kilo Gewicht etwa zu rechnen: bei Bettruhe 30, bei leichter Arbeit 35—40, bei schwerer Arbeit 50 Kalorien. Eine Vermehrung des Kalorienbedarfes durch geistige Arbeit ist nicht nachgewiesen.

Die erforderlichen Kalorienwerte kann sich der Mensch in dreierlei Gestalt zuführen: in Form von Eiweiß, von Kohlehydrat und von Fett, welche deshalb als „kraftgebende“ Substanzen zusammengefaßt, wogegen die mineralischen Salze als „kraftlose“ Nahrung bezeichnet werden. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß letztere für den Stoffwechsel wertlos sind. Zum Teil helfen sie vielmehr den osmotischen Austausch regulieren (vgl. Bd. I S. 115), zum andern Teil

¹⁾ Genau genommen eine große Kalorie. Denn man kennt in der Physik auch eine kleine Kalorie, d. h. die entsprechende Wärmemenge, die 1 qm Wasser von 0° auf 1° Celsius erwärmt. Wenn aber in der Stoffwechsellehre von Kalorie gesprochen wird, ist immer die „große“ gemeint.

liefern und ergänzen sie uns die in den Körpergeweben enthaltenen und zum Chemismus derselben notwendigen anorganischen Substanzen.

Wenn freilich nichtärztliche Therapeuten — novarum rerum cupidi — diese Beziehungen umkehren und die Mineralsalze als den wesentlichen Faktor des Stoffwechsels hinstellen wollen¹⁾, so ist es Sache der Medizin, diese Anschauungen auf ihr richtiges Maß zurückzuführen. Der physiologische Unterschied zwischen kraftgebender und kraftloser Substanz liegt darin, daß eben die ersteren Brennstoffe, d. h. verbrennbar, sind, die letzteren dagegen nach Bedarf chemisch gespalten, aber unverbrannt in den Stoffwechsel aufgenommen werden. Verbrennung ist bekanntlich eine Verbindung mit Sauerstoff, der von den lungenatmenden Wesen aus der atmosphärischen Luft, von den kiemenatmenden Wesen aus dem Wasser aufgenommen wird. Die Endprodukte jeder vollständigen Verbrennung sind Kohlensäure²⁾ und Wasser. Erstere wird durch die Atmung, letzteres auf verschiedenen Wegen ausgeschieden. Die Verbrennung ist aber nicht nur chemischer Umsatz, sondern auch Umsatz an Energie. Bei der Verbrennung wird — langsamer oder schneller, in letzterem Falle unter Feuererscheinung — Wärme entwickelt. Diese Wärme wird wieder im Organismus in Arbeit und Elektrizität umgesetzt. Die kraftgebenden Nahrungsbestandteile sind also Energiequellen für den Organismus oder mit anderen Worten: Die kraftgebenden Bestandteile sind nicht nur Baumaterial, sondern zugleich Baukräfte, die kraftlosen nur Baumaterial. Die Begriffe der kraftgebenden und kraftlosen Substanzen fallen zum Teil mit organisch und unorganisch zusammen, aber insofern nicht ganz, als die kraftgebenden — Eiweiß, Kohlehydrate und Fette — organischer Natur sind, die kraftlosen aber nicht unter allen Umständen anorganisch zu sein brauchen, sondern manche von ihnen (Eisen, Schwefel und Phosphor) auch in organischer Verbindung eingeführt werden können. Phosphor und Schwefel sind ja ohnehin, wie wir sehen werden, an viele Eiweißkörper gebunden.

Die Verbrennung, wie sie im Organismus vor sich geht, können wir in besonderen Apparaten (Kalorimetern) künstlich nachahmen und die hierbei erzeugte Wärme messen. Das Prinzip solcher Apparate besteht darin, daß die zu untersuchenden Substanzen in einem Behälter verbrannt werden, der von einem Wassermantel umgeben ist. Durch diesen Wassermantel hindurch wird in einem Spiralrohr der entstehende Wasserdampf geleitet und schlägt sich infolge der Abkühlung als Wasser im Innern des Rohres nieder. Aus der Masse der verbrannten Substanz und aus der Temperaturerhöhung des Wassermantels wird dann die Verbrennungswärme berechnet. Organische Substanz, die nicht so leicht brennbar ist, wird in der sog. Berthelotschen Bombe, d. h. einem Platinmörser, der in einen Gußstahlzylinder eingeschraubt ist, unter komprimierten Sauerstoff zum Verbrennen gebracht. Die Entzündung

1) Schriften der Apotheker J. Hensel u. a.

2) Eigentlich Kohlensäureanhydrid CO_2 . Die Kohlensäure H_2CO_3 ist nur in ihren Salzen bekannt.

erfolgt dadurch, daß ein elektrischer Strom dünnen Eisendraht zum Schmelzen bringt und das glühende Eisenoxyd in die anzuzündende Masse fällt. Die erzeugte Wärme wird durch das Metall des Mantels hindurch rasch auf die Wassermasse, in der der Apparat steht, übertragen. Die Verbrennungsgase können durch eine Bohrung im Deckel zur Analyse fortgeleitet werden.

Mit der künstlichen Verbrennung ergibt die Verbrennung im Tierkörper sich deckende Werte, wobei zu berücksichtigen ist, daß das Eiweiß im Tierkörper nicht vollständig, d. h. bis zur Kohlensäure und Wasser, verbrannt wird. Es müssen also die Produkte der unvollständigen Eiweißverbrennung, die im Harn und in den Fäzes erscheinen, bestimmt und ihr Brennwert hinzugerechnet werden. Die Messung der Erwärmung eines Tierkörpers erfolgt in dem Rubnerschen Kalorimeter. Derselbe enthält einen Kasten, der zur Aufnahme eines Tieres geeignet ist. Dieser Kasten ist in einen zweiten eingefügt, so daß sich um den ersten herum ein Luftmantel befindet, dem sich die von dem Tiere abgegebene Wärme mitteilt. Aus diesem Luftmantel kann die Luft, die sich bei der Erwärmung ausdehnt, nur in einen nach Art des Spirometers (Bd. I S. 187) auf Petroleum schwimmenden Zylinder entweichen. Der Zylinder wird dadurch gehoben und die Hebung auf einen Zeiger übertragen.

Die durch die Verbrennung von 1 g Substanz sich ergebende, in Kalorien ausgedrückte Erwärmung des Wassers heißt die **Verbrennungswärme**. Dieselbe ist für jede Substanz spezifisch. Von den uns interessierenden Stoffen beträgt die Verbrennungswärme:

1 g Eiweiß oder Kohlehydrat	4,1 Kalorien
1 g Fett	9,3 „

Daß Fett die höchste Verbrennungswärme besitzt, ist empirisch längst bekannt; pflegen doch die in der kalten Zone lebenden Völkerschaften eine sehr fetthaltige Nahrung zu sich zu nehmen. Eiweiß und Kohlehydrat können einander in der Nahrung ohne weiteres vertreten, allerdings mit der Einschränkung, daß das Eiweißminimum, welches wir vorher zahlenmäßig kennen gelernt haben, dem Körper garantiert bleiben muß. Auf der anderen Seite können je 9,3 Kalorien Fett für je 4,1 Kalorien Eiweiß oder Kohlehydrat eintreten. (Praktisch kann man mit 9 und 4 rechnen.) Rubner, der dieses Gesetz gefunden hat, bezeichnet das Verhalten der Nährstoffe als **Isodynamie**, d. h. Gleichwertigkeit. Dieses Gesetz gilt innerhalb weiter Grenzen, wenngleich wir außer der erwähnten Einschränkung für das Eiweiß noch von anderen Einschränkungen Kenntnis zu nehmen haben. Dem Eiweißumsatz sind nämlich nicht nur nach unten, sondern auch nach oben gewisse Grenzen gesteckt: übergroße Eiweißmengen werden nicht in dem entsprechenden Kalorienwerte in den Bestand des Organismus aufgenommen, sondern unter Erhöhung der Körperwärme — die ihrerseits wieder durch erhöhte Wärmeabgabe ausgeglichen wird — verbrannt. Wenn also die Bücher der sogenannten „Naturheilkunde“ von übertriebener Eiweißnahrung als einer „hitzenden“ Nahrung sprechen, so ist dies, wenn es auch vielfach mehr auf Empirie als auf Kenntnis der physiologischen Grundlage be-

ruhen mag, durchaus zutreffend. Diese besondere Eigenschaft des Eiweißes, kraft deren es nicht nur als Heizmaterial, sondern — wenn der Vergleich erlaubt ist — auch als Blasebalg wirkt, der den gesamten Verbrennungsprozeß höher auflodern läßt, hat Rubner als spezifisch-dynamisch, d. h. eine eben dieser Substanz zukommende und vorläufig nicht näher zu erklärende Wirkung bezeichnet. In geringerem Maße kommt die nämliche Eigenschaft auch den Kohlehydraten und Fetten, also jeder übermäßigen Ernährung zu. Bei einer übermäßigen Fettzufuhr streikt allerdings schon sehr bald der Verdauungsapparat und das Übermaß wird durch diarrhoische Entleerungen herausgeschafft. Eine untere Grenze besteht für die Fettzufuhr nicht. Praktisch ist eine völlig fettfreie Nahrung deshalb kaum möglich, weil an unseren Eiweißträgern, vornehmlich am Fleisch, immer gewisse Mengen von Fett haften; theoretisch ist sie nach Versuchen Pflügers am Hunde auch für den Menschen möglich und tolerabel. Anders und mehr dem Eiweiß ähnlich liegen die Dinge bei den Kohlehydraten. Bei diesen ist eine übermäßige Zufuhr, und infolge davon übermäßige Verbrennung, sehr wohl möglich und im Leben häufig genug der Fall. Ein gänzlicher Fortfall der Kohlehydrate dagegen ist gesundheitsschädlich, weil alsdann die Fette (und vielleicht auch das Eiweiß) zur Gewinnung der nötigen Energiemenge übermäßig eingeschmolzen werden müssen und sich bei dieser Gelegenheit giftige Abbauprodukte von Säurecharakter bilden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der menschliche Organismus auf die Zufuhr aller drei Arten von Nahrungsstoffen angewiesen ist. Den Kern der Nahrung muß ein gewisser Bestand von Eiweiß bilden; daneben müssen Kohlehydrate und Fette vorhanden sein, um das Eiweiß der Nahrung und bei knapper Zufuhr das des Körpers vor übermäßiger Inanspruchnahme zu schützen. Diese Körper wirken, wie man sagt, eiweißsparend. Ein Eiweißsparmittel ist auch der Alkohol, der eine hohe Verbrennungswärme besitzt. Indessen können vom medizinischen Standpunkte aus seine toxischen Eigenschaften nur unter ganz besonderen Umständen dazu veranlassen, von seiner eiweißsparenden Fähigkeit Gebrauch zu machen.

Wenden wir uns nunmehr den

Nährstoffen

im einzelnen zu und verfolgen wir ihre Aufnahme und weitere Verarbeitung im Körper. Alle drei Nährstoffe müssen, um von den Verdauungsorganen aufgenommen zu werden, eine Spaltung durchmachen, selbst dann, wenn sie nachher in derselben oder ähnlichen Weise wieder aufgebaut werden.

Die Spaltung wird vollzogen durch eigentümliche, dem Eiweiß verwandte Körper, die sogenannten Enzyme oder Fermente. Diese Körper bilden den Übergang von der leblosen zur organisierten Natur, insofern als sie, ohne Zellstruktur zu besitzen, eine Zellfunktion

ausüben. Diese Tätigkeit der Enzyme besteht darin, daß sie chemische Umsetzungen, an denen sie selbst nicht beteiligt sind, anregen. Sie üben also auf indifferente chemische Verbindungen einen Reiz aus, der je nach Art dieser Verbindungen und nach Art der Fermente ein Reiz zum Zerfall (Verdauung), zur Gerinnung oder zur Oxydation sein kann. Es gehört zum Begriff des Reizes, daß mit den kleinsten Ursachen die größten Wirkungen hervorgebracht werden. Es genügen also Spuren von Ferment, um große Mengen veränderungsfähiger Flüssigkeit entsprechend zu beeinflussen. Die spezifische Tätigkeit der Zellen beruht vielfach auf der Produktion von Enzymen. Am längsten kannte man die Enzymwirkung von der Hefezelle her, wo sie Alkohol in Kohlensäure und Zucker zerlegt (Bd. I S. 109). Von der auf diese Weise entstehenden Gärung¹⁾ — Fermentation — ist der Name „Fermente“ abzuleiten. Später hat Buchner (†), München, gezeigt, daß die Gärungsfähigkeit nicht direkt auf einer Lebensäußerung der Hefezelle beruht, sondern das sie bedingende Ferment, die Zymase, sich mit der Hefezelle isolieren läßt. Die Verdauungsfermente des menschlichen Körpers — und nur diese interessieren uns an dieser Stelle — werden von den sie erzeugenden Drüsenzellen selbsttätig in die Verdauungssäfte hinein abgesondert. Je nach dem Objekt ihres Angriffes kennen wir verschiedene Fermente für die Kohlehydrate, für die Fette und für die Eiweißkörper. Bei den ersteren kennt man sogar zwei, eines für die höheren und eines für die niederen Kohlehydrate, die wir nachher im Zusammenhange besprechen wollen. Der Fermentcharakter eines chemischen Körpers wird sprachlich im allgemeinen durch die Endsilbe -ase gekennzeichnet. Man spricht danach von Diastase für die einfacheren, Invertase für die komplizierteren Kohlehydrate, Lipase für die Fette — aber vom proteolytischen Ferment für die Eiweißkörper (Proteine). Weshalb man hier nicht das Wort Protease bildet, weiß ich nicht.

Die Verarbeitung der Nährstoffe beginnt im Munde. Hier wird nicht nur die Nahrung mechanisch zerkleinert, sondern bereits ein Teil der Kohlehydrate — nämlich die Stärke — durch die Diastase des Speichels angegriffen. Es ist daher wohl kein Zufall, daß gerade unsere stärkehaltigen Nahrungsmittel zum Teil wegen relativer Trockenheit (Brot, Kartoffel) ein längeres Kauen und besseres Einspeicheln verlängern. Ferner werden die Zuckerarten bereits im Munde in Lösung gebracht. Damit haben wir die beiden für den Stoffwechsel wesentlichsten Gruppen der

Kohlehydrate

bereits kennen gelernt. Die eine umfaßt die Zuckerarten ver-

¹⁾ Unter Gärung versteht man die Zerlegung einer Kohlehydratsubstanz durch Mikroorganismen oder deren Produkte unter Gasentwicklung, doch wird der Name auch in etwas verändertem Sinne für die Zerlegung von Kohlehydraten ohne Gasbildung angewendet.

schiedener Zusammensetzung, die andere die chemisch ähnlich strukturierte Stärke. Das Gemeinsame in der Struktur aller Kohlehydrate ist der Umstand, daß sie neben Kohlenstoff die Elemente des Wassers H_2O in gleichem Verhältnis, wie in diesem, also immer doppelt so viel Wasserstoff- wie Sauerstoffatome enthalten. Daher die althergebrachte Bezeichnung Kohlehydrate und die Grundformel $\text{C}_n\text{H}_{2n}\text{O}_n$. Trägt man für n die untersten Zahlen ein und bildet man die entsprechenden Namen aus der lateinischen Zahl und der Endsilbe -ose, die man als allgemeines Lautcharakteristikum für Zuckerarten gewählt hat, so erhält man:



Die noch höheren interessieren an dieser Stelle nicht. Komplizierter wird die Sache dadurch, daß auf jeder dieser Stufen eine

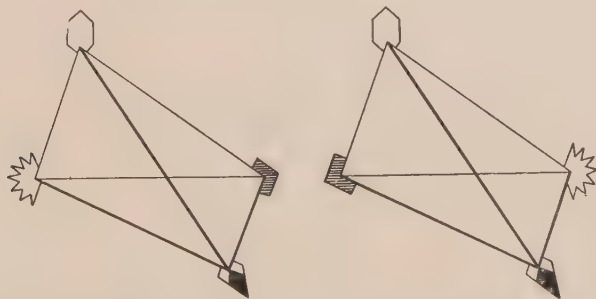
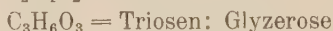


Fig. 1. — Asymmetrisches Kohlenstoffatom als Tetraëder vorgestellt nach van t'Hoff. Zur Erklärung des optisch differenten Verhaltens chemisch gleicher Körper. Die Figuren bedeuten angelagerte Atome oder Atomgruppen.

große Anzahl isomerer Bildungen möglich sind, und viele dieser Isomeren wieder in dreifacher Form, je nach ihrer optischen Wirksamkeit, vorkommen können. Man unterscheidet danach Körper, welche in ihren Lösungen die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, solche die sie nach links drehen und solche die optisch inaktiv sind. Man wolle mit der optischen Wirksamkeit nicht den Begriff der Isomerie, der Band I Seite 310 erläutert wurde, verwechseln. Die isomeren Körper sind bei gleicher Atomenzahl im Molekül chemisch verschiedene Substanzen, weil ihre Atome zu ungleichen Molekülen gruppiert sind; die optisch differenten Körper sind chemisch gleichartig. In ihnen ist also nicht nur die Zahl, sondern auch die Verbindung der Atome zum Molekül die gleiche. Der Unterschied im optischen Verhalten beruht vielmehr darauf, daß die Atome zwar gleich gruppiert, aber um den Mittelpunkt des Moleküls herum verschieden gelagert sind. Diese verschiedene

Lagerung kommt daher, daß das in der Mitte des Moleküls zu denkende Kohlenstoffatom asymmetrisch gebaut ist. Das Kohlenstoffatom ist 4-wertig. Denkt man sich dies plastisch, so entsteht als die einzige geradlinig begrenzte Figur mit 4 Ecken das Tetraëder oder die dreiseitige Pyramide. Als solche stellt sich van't Hoff, der Begründer dieser Lehre, das Kohlenstoffatom vor, und zwar, da es ja asymmetrisch sein soll als eine ungleichseitige Pyramide, deren Spitze also nicht über der Mitte der Grundfläche liegt. Denkt man sich die an das Kohlenstoffatom angelagerten Atomgruppen der Einfachheit halber durch Figuren ersetzt, so geht ihre verschiedene Lagerung um die Grundfläche herum aus der nebenstehenden Zeichnung hervor. Die eine Gruppierung würde der rechtsdrehenden, die andere der linksdrehenden Substanz entsprechen. Die optisch inaktiven — und dies waren bis vor kurzem alle synthetisch dargestellten — entstehen durch gleichmäßigen Aufbau aus rechts- und linksdrehenden Molekülen. In der folgenden Stufenleiter sind die verschiedenen isomeren und optisch differenten Zuckerarten eingetragen, die physiologisch wichtigen fettgedruckt:



Traubenzucker

Lävulose (Fruchtzucker).

Nunmehr fragt es sich, auf welche Weise sich die auf jeder Stufe entstehenden Isomeren, z. B. die verschiedenen Hexosen unterscheiden. Da lassen sich denn zwei Hauptgruppen aufstellen: die Aldehydzucker oder Aldosen und die Ketonzucker oder Ketosen.

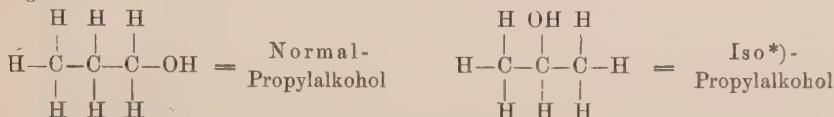
Wir müssen deshalb auf die Begriffe der Aldehyde und Ketone einen Augenblick zurückgehen. Wir haben in Bd. I auf Seite 109 die Alkohole als chemische Körper kennen gelernt, bei denen je ein H eines Kohlenwasserstoffs durch die einwertige Hydroxylgruppe OH ersetzt war. Wir haben gesehen, daß aus Methan CH_4 der Methylalkohol $\text{CH}_3(\text{OH})$, aus Äthan C_2H_6 der Äthylalkohol $\text{C}_2\text{H}_5(\text{OH})$ entstand. Aus Propyl C_3H_8 würde weiterhin der Propylalkohol $\text{C}_3\text{H}_7(\text{OH})$ oder aufgelöst $\text{C}_2\text{H}_5\text{CH}_2(\text{OH})$ entstehen; und so weiter unter Addition von je einem CH_2 einer mehr. Alle diese Alkohole sind also durch die Endgruppe CH_2OH ausgezeichnet. Oxydiert man sie, indem man einen Körper, der leicht Sauerstoff abgibt (Kaliumpermanganat u. dgl.) hinzufügt, so reißt der Sauerstoff aus der Endgruppe CH_2OH die beiden an das C geketteten H heraus und bildet mit ihnen zusammen H_2O , das austritt. Alsdann bleibt die Endgruppe COH übrig, und diese Gruppe ist das Charakteristikum der Aldehyde, die somit Oxydationsprodukte der Alkoholreihe sind. Auf diese Weise entstehen aus:



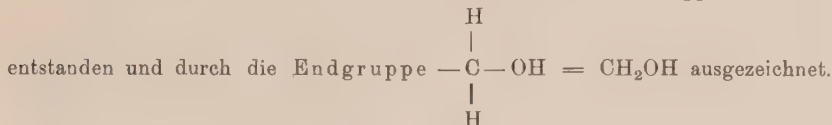
$C_2H_5(OH)$ oder geschrieben $CH_3 \cdot CH_2(OH)$ Äthylalkohol
das Azetaldehyd CH_3COH ;

$C_3H_7(OH)$ oder geschrieben $C_2H_5 \cdot CH_2(OH)$ Propylalkohol
der Propionaldehyd C_2H_5COH usw.

Nun ist aber von dem dritten Gliede dieser Kohlenwasserstoffreihe, dem Propylalkohol, ab Isomerenbildung möglich, je nachdem die OH-Gruppe an das Ende oder an die Seite des Kohlenwasserstoffes Propan tritt. Danach ergibt sich:



Im ersteren Falle ist der Alkohol durch Eintritt der OH-Gruppe am Ende



Es handelt sich also um einen Alkohol der Reihe, die wir eben kennen gelernt haben. Diese Reihe wird zum Unterschiede von der anderen, auf die wir gleich zu sprechen kommen, die primäre Alkoholreihe genannt. Ist jedoch in einem der höheren Kohlenwasserstoffe die OH-Gruppe an die Seite getreten, so ergibt sich als Charakteristikum eine Gruppe $CH(OH)$ mit zwei freien Valenzen. Diese Gruppe ist das Kennzeichen der sekundären Alkohole. Gewöhnlich schreibt man diese Gruppe als Mittelpunkt und hängt dann die anderen Atomgruppen, welche dem Radikalen der einfachen Kohlenwasserstoffe entsprechen, an. So geschrieben, erscheint der sekundäre Alkohol des

Propyls, der Isopropylalkohol: $\begin{array}{c} CH_3 \\ \diagup \\ CH_3 \end{array} > CH(OH)$

Der sekundäre Alkohol des Butans würde lauten $\begin{array}{c} CH_3 \\ \diagup \\ C_2H_5 \end{array} > CH(OH)$

Inkonsequenterweise heißt dieser sekundäre Alkohol des Butans nicht, wie man erwarten sollte, Isobutylalkohol, sondern Butylenhydrat, während der Name Isopropylalkohol einem andern Isomeren gegeben ist.

Oxydiert man die sekundären Alkohole, so geschieht dasselbe, was bei den primären geschah. Der Sauerstoff reißt die beiden H aus der Alkoholgruppe $CHOH$ heraus und es bleibt CO mit zwei freien Valenzen übrig. Die so entstehenden und durch diese Gruppe CO charakterisierten Körper nennt man Ketone.

Das aus dem Isopropylalkohol entstehende Keton ist also:



ein Körper, dem wir in der Stoffwechselpathologie noch begegnen werden.

Entsprechend entsteht aus dem sekundären Butylalkohol das



*) Von $\iota\sigma\sigma\varsigma$: gleich.

Der langen Rede kurzer Sinn: die primären Alkohole bilden bei der Oxydation Aldehyde, die sekundären Ketone¹⁾. Und derartige Körper haben wir in den einfachen Kohlehydraten vor uns. Die einen sind Aldehyde, enthalten also die Gruppe COH, die anderen Ketone und enthalten CO. Man bezeichnet den Zucker mit Aldehydcharakter unter Benutzung der bereits erwähnten Endsilbe ose als Aldosen, der anderen als Ketosen.

Aber die Dinge sind noch komplizierter. Mit den eben kennengelernten Unterschieden zwischen primären und sekundären Alkoholen sind die Mannigfaltigkeiten noch nicht erschöpft. Die charakteristischen Alkoholgruppen können nämlich in die geeigneten Kohlenwasserstoffe mehrmals eintreten und wir erhalten dann mehrwertige Alkohole. Wir haben einen dreiwertigen Alkohol, der durch dreimaliges Eintreten der Gruppe OH in den Kohlenwasserstoff Propan entstand, bereits in Band I auf S. 122 in dem Glycerin kennen gelernt und werden von diesem später in der Chemie der Fette wieder zu sprechen haben. Ebenso gibt es noch höhere Alkohole. Sechswertige sind Mannit (Abführmittel) und Dulcit. Von den sechswertigen leiten sich die Hexosen ab. Und zwar tragen sie neben dem Aldehyd- und Keton- zum Teil noch den Alkoholcharakter, da neben den Aldehyd- und Ketongruppen noch die OH-Gruppen des Alkohols vorhanden sind. Infolge des Alkoholcharakters können sie mit Säuren Ester bilden, wie solche im Pflanzenreiche häufig vorkommen und wie wir sie unter dem Namen der Glycoside schon bei der Besprechung der Digitaliskörper kennen gelernt haben (Bd. I S. 103). Der Aldehydcharakter drückt sich in ihrer Fähigkeit aus, Metallsalze (z. B. Kupfer) zu reduzieren, worauf, wie wir später sehen werden, ihr Nachweis beruht. Auf dem Aldehyd- bzw. Ketoncharakter beruhen auch die für die Identifizierung so wichtigen Verbindungen der einzelnen Zuckerarten mit dem Phenylhydrazin.

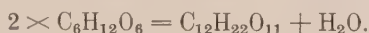
Alle die genannten Kohlehydrate von der Diose bis zu den Hexosen umfassen jedoch nur die einfachste Gruppe der Kohlehydrate. Die Angehörigen dieser Gruppe werden als Monosaccharide²⁾ den höher strukturierten Disacchariden gegenübergestellt, welche sich

¹⁾ Außerdem gibt es auch noch tertiäre Alkohole, die nur die Endgruppe COH enthalten. Dann ist das C-Atom auf der einen Seite mit der OH-Gruppe, auf der andern Seite mit drei Kohlenwasserstoffradikalen verbunden. Diese Alkohole können, da sie in der Endgruppe nur noch ein H haben, nicht wie die vorigen unter Abgabe von zwei H oxydieren, sondern zerfallen bei entsprechender Behandlung. Sie haben für uns an dieser Stelle kein Interesse.

²⁾ Den auch zuweilen gebrauchten Ausdruck Monosen möchte ich vermeiden, weil mit der Endsilbe -ose schon die einzelnen Stufen als Biose, Tniose etc. bezeichnet sind. Man kann dann nicht gut, ohne Verwirrung zu stiften, die ganze Gruppe als Monosen bezeichnen. Ebenso wird für die Disaccharide mitunter Diosen gesagt. Dann haben wir Biosen und Diosen, zwei analoge Wortbildungen mit ganz verschiedener Bedeutung.

aus der Zusammenlagerung zweier Moleküle der ersteren unter Wasseraustritt ergeben. Die mit noch höher zusammengesetzten Molekülen heißen Polysaccharide. Zucker ist nur eine dem täglichen Leben entnommene Bezeichnung für ein Kohlehydrat, das süß schmeckt. Die Bezeichnung involviert nicht, ob die Substanz zu den Mono- oder Disacchariden gehört. In den Polysacchariden kommt der süße Geschmack nicht mehr vor.

Die Disaccharide entstehen nach der Formel:



Und zwar bilden:

Dextrose + Lävulose den Rohrzucker, den Zucker des täglichen Lebens,

2 Moleküle Dextrose den Malzzucker (Maltose),

Dextrose + Galactose den Milchzucker (Lactose)¹⁾.

Die Polysaccharide sind Körper von chemisch völlig anderem Charakter. Ihr Molekül ist ein Vielfaches der Formel $\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_5$. Hierhin gehört vor allem diejenige Substanz, die sich bei der Reifung der Pflanzenzelle aus dem Zucker bildet, die Stärke (Amylum); ferner andere Pflanzenstoffe, wie z. B. das Lichenin, welches wir im isländischen Moos kennen gelernt haben, Gummi und Zellulose.

Die Kohlehydrate werden dem menschlichen Körper hauptsächlich in Form von Stärke und von Rohrzucker zugeführt. Daneben spielen Trauben- und Fruchtzucker, die durch Genuß von Früchten aufgenommen werden, sowie der Milchzucker — vom Kindesalter abgesehen — eine geringere Rolle. Resorbierbar, d. h. durch die Darmwand in den Körper aufnahmefähig, sind nur die Monosaccharide. Die komplizierteren Disaccharide und Polysaccharide müssen erst in die einfacheren Moleküle gespalten werden. Diese Spaltung wird von Fermenten besorgt und beginnt, wie wir eingangs gesehen haben, schon im Munde.

Im Speichel ist ein diastatisches Ferment, das Ptyalin, enthalten. Dieses wirkt zersetzend auf die Stärke, die auf dem Umwege über verschiedene Zuckerstufen (Dextrine²⁾ in Maltose — also immer noch ein Disaccharid — übergeführt wird. Bei fleischfressenden Tieren (Hunden) fehlt das Ptyalin. Im Magen geht die Verdauung der Kohlehydrate weiter. Dort soll bereits der Säuregehalt imstande sein, an Stelle eines Fermentes mit der Inversion³⁾ des Rohrzuckers zu beginnen. Ein invertierendes Ferment — eine Invertase — findet

¹⁾ Lactose und Galactose sind ebenfalls zwei Namen, die eigens zum Verwechseln gemacht zu sein scheinen, umsomehr als man noch hin und wieder Lactose für das Monosaccharid gebraucht findet.

²⁾ Die Dextrine unterscheiden sich von der Stärke durch ihr verschiedenes Verhalten gegen Jod. Stärke gibt bekanntlich mit Jod die blaue Verbindung Jodstärke, während Dextrin entweder eine Rotfärbung (Erythrodextrin) oder gar keine Farbenreaktion (Achroodextrin) gibt.

³⁾ Die Spaltung eines Disaccharides in die beiden sein Molekül zusammensetzenden Monosaccharide bezeichnet man als Inversion.

sich jedoch erst im Duodenum und Dünndarm und ist hier zusammen mit anderen Fermenten in dem Produkte der Darmdrüsen, dem Darmsaft, enthalten. Im Darmsaft des Neugeborenen findet sich auch ein entsprechendes Ferment für den Milchzucker, eine Laktase. Noch ist aber die Stärke erst zum kleinen Teile durch die Mundverdauung angegriffen und bis zu einem Disaccharid, der Maltose, übergeführt. Ein Teil dieser Maltose ist allerdings auch schon im Munde durch ein spezifisches Ferment, eine Maltase, zerlegt und in die beiden Moleküle Traubenzucker gespalten worden. Eine Maltase findet sich auch im Darmsaft. Die Hauptarbeit der Stärkeverdauung aber, sowohl nach der Richtung, daß sie durch Diastase in Maltose übergeführt, als daß diese weiter in Traubenzucker übergeführt wird, besorgt der Saft der Bauchspeicheldrüse, des Pankreas. Auf diese Weise werden alle Poly- und Disaccharide in die resorbierbaren Monosaccharide zerlegt und ihrer Aufnahme durch das Blut der Darmkapillaren steht nichts mehr im Wege. Mit dem Blute gelangen sie durch das Sammelgefäß für den Darmkanal, die Pfortader, in die Leber.

Die Leber ist das größte Reservoir für Kohlehydrate im Körper. Dort werden die Monosaccharide zum Zwecke der Aufspeicherung wieder in ein Polysaccharid übergeführt. Es ist dies das Glykogen oder die tierische Stärke. Dasselbe lagert sich in den Leberzellen in Form scholliger Massen ab. In seiner Gesamtheit kann es bis zu 10% und darüber der Lebermasse ausmachen. Mit Jod färbt es sich mahagonibraun. Das Glykogen kann in den Leberzellen auch wieder durch ein diastatisches Ferment in Traubenzucker umgewandelt und nach Bedarf durch das Blut den Organen zugeführt werden, wo der Zucker als Energiequelle benutzt und verbrannt wird.

Ein sekundäres Glykogendepot befindet sich in den quergestreiften Muskeln, bei deren Arbeit es offenbar immer gebrauchsfertig zur Stelle sein muß. In Umkehrung der geschilderten Vorgänge ist jedoch nicht zu schließen, daß alles im Körper vorhandene Glykogen aus Kohlehydraten hervorgegangen ist. Vielmehr hat man allen Grund zu der Annahme, daß auch Eiweiß, nach Pflüger sogar auch Fett, das Ausgangsmaterial für die Glykogenbildung abgeben kann.

Wir haben nunmehr das Schicksal der

Fette

zu verfolgen, die in dem Körper als tierisches Fett (Butter, Margarine, fettes Fleisch) oder als Pflanzenfett eingeführt werden. Die Konstitution der Fette gründet sich auf den dreiwertigen Alkohol Glyzerin, dem wir bereits mehrfach begegnet sind und dessen Aufbau wir Bd. I S. 122 besprochen haben.

Die andere Komponente der Fette bilden die sogenannten Fettsäuren. Die ebenfalls bereits mehrfach erwähnte vom Methan abgeleitete Kohlenwasser-

stoffreihe, bei der die Kohlenstoffatome mit immer nur einer Valenz gegenseitig verankert sind, heißt auch die Fettsäurereihe, weil von ihr die Fettsäuren sich ableiten. Und zwar entstehen diese Säuren durch Oxydation der primären Alkohole. Für diese war, wie wir sahen, die Endgruppe CH_2OH charakteristisch. Wir haben ferner gesehen, daß durch Sauerstoffzuführung (Austritt der 2 H als H_2O) die nächsthöhere Oxydationsstufe, die der Aldehyde mit der Endgruppe COH entstand. Tritt noch ein O hinzu, so bildet sich die Endgruppe COOH , welche als sogen. Carboxylgruppe für die organischen Säuren charakteristisch ist. Das H der Carboxylgruppe verhält sich nämlich genau so, wie das H einer anorganischen Säure (beispielsweise HNO_3), d. h. es kann durch Metalle ersetzt werden und auf diese Weise Salze bilden.

Die einfachsten Glieder der Fettreihe sind:

HCOOH = Ameisensäure;

CH_3COOH = Essigsäure;

$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$ oder geschrieben $\text{C}_2\text{H}_5\text{COOH}$ = Propionsäure;

$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$ oder geschrieben $\text{C}_3\text{H}_7\text{COOH}$ = Buttersäure;

und so fort nach der Formel:

$\text{CH}_3(\text{CH}_2)^n\text{COOH}$ oder $\text{C}_n\text{H}_{(2n+1)}\text{COOH}$.

Uns interessieren in dieser Reihe noch:

$\text{C}_5\text{H}_{11}\text{COOH}$ = die Caprinsäure;

$\text{C}_{15}\text{H}_{31}\text{COOH}$ = die Palmitinsäure und

$\text{C}_{17}\text{H}_{35}\text{COOH}$ = die Stearinsäure.

Parallel der Fettsäurereihe geht die Ölsäurereihe, die sich von einer anderen Kohlenwasserstoffreihe ableitet, nämlich von einer solchen, bei der zwei Kohlenstoffatome durch zwei Valenzen, also doppelt miteinander verbunden sind.

Der niedrigste Körper dieser Art ist

das Äthylen $\text{CH}_2 = \text{CH}_2$ oder zusammengezogen C_2H_4

dann folgen Propylen $\text{CH}_3\text{CH} = \text{CH}_2$ „ „ C_3H_6

Butylen $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagup \\ \text{C} = \text{CH}_2 \\ \diagdown \\ \text{CH}_3 \end{array}$ „ „ C_4H_8

(und Isomere)

$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} = \text{CH}_2 \\ \diagdown \\ \text{CH}_3 \end{array}$ „ „ C_5H_{10}

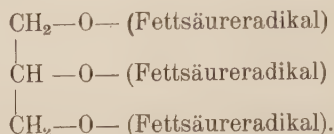
(und Isomere)

usw. nach der Formel C_nH_{2n} .

Die doppelte Bindung ist leicht lösbar, wobei die freiwerdende Valenz sich anderweitig absättigen kann. Diese 2. Kohlenwasserstoffreihe, die wir damit kennen lernen, heißt daher die Reihe der ungesättigten Kohlenwasserstoffe. Sie heißen auch Äthylene oder Olefine. Auch diese Reihe bildet durch Eintritt der Carboxylgruppe einbasische Säuren, deren allgemeine Formel $\text{C}_n\text{H}_{2n-1}\text{COOH}$ ist. Von diesen interessiert uns vor allem als Fettbildner die Ölsäure $\text{C}_{17}\text{H}_{33}\text{COOH}$. Ferner hat die Erucasäure $\text{C}_{21}\text{H}_{41}\text{COOH}$ eine große experimentelle Bedeutung erlangt, weil sie leicht einzuführen und das von ihr im Körper gebildete Fett leicht kenntlich zu machen ist.

Unter Fetten oder chemisch genauer unter Neutralfetten versteht man die Verbindung einer der genannten Fett- oder Ölsäuren mit dem dreiwertigen Alkohol Glycerin. Die Verbindungen zwischen Säure und Alkohol führen den allgemeinen Namen Ester. Sie vollziehen sich unter Wasseraustritt. Die Neutralfette sind also Fett-

säure-Glycerinester und zwar sind sie, da das Säureradikal in jeder der drei OH-Gruppen eintreten kann, Triglyzeride von der allgemeinen Formel



Je nach dem eintretenden Radikal bildet sich Triolein, Tripalmitin, Tristearin. Die natürlichen Fette sind Gemische von allen dreien, und zwar sind sie um so fester, je mehr Stearin, umso weicher, je mehr Olein sie enthalten. Denn reines Olein ist ein ganz flüssiges Fett. Infolge seines Oleingehaltes ist auch der Lebertran flüssig. Die Triglyzeride niederer Fettsäuren finden sich in den natürlichen Fetten nur als unwichtige Beimengungen.

Alle Fette zerfallen leicht wieder in Glycerin und Fettsäuren. Man nennt diese Spaltung Verseifung, denn die freien Fettsäuren reißen sehr gern etwa vorhandenes Alkali an sich und bilden damit salzähnlich strukturierte Verbindungen, die sich in Wasser unter Schaumentwicklung lösen, sogenannte Seifen. Auch im Darmkanal werden die Fette verseift und zwar durch die Wirkung zweier Fermente. Man nennt solche fettspaltenden Fermente Lipasen oder Steapsine. Ein solches Ferment wird, wie Volhard nachgewiesen hat, bereits im Magen ausgeschieden, doch liegt die Haupttätigkeit der Fettspaltung den Fermenten des Pankreassaftes und des Darmsaftes ob. Vorbereitet wird die Fettspaltung dadurch, daß die zugleich mit dem Pankreassaft in den Darm sich ergießende Galle die Fette in eine feine Emulsion überführt, durch welche wieder den Lipasen eine größere Angriffsfläche geboten wird. Die Galle wirkt also in diesem Falle als sogenanntes Emulgens. Von der früheren Ansicht, daß das Fett in feiner Emulsion resorbiert würde, ist man zurückgekommen. Das Fett wird vielmehr vollständig gespalten und die freien Fettsäuren bilden mit dem alkalischen Darmsaft seifenartige, also gut wasserlösliche Verbindungen, die leicht resorbierbar sind. Bereits in den Darmepithelien stellen sich aber die Neutralfette wieder her und fließen zu mikroskopischen Fetttropfchen zusammen. Als solche sind sie nun nicht mehr diffusibel, können demnach nicht in die Blutkapillaren eindringen, sondern werden mit dem Lymphstrom abgeschwemmt. Auf diese Weise gelangen sie in den Ductus thoracicus, also erst auf einem Umwege in das Blut (vgl. Bd. I S. 115). Im Blute und in den Geweben wird das Fett wiederum durch fettspaltende Fermente zerlegt und fällt der Verbrennung anheim. Diejenige Menge resorbierten Fettes, die über den Bedarf des Körpers an Brennmaterial hinausgeht, gelangt wieder als Neutralfett zum Ansatz. Wir finden also im Körperfett die Triglyzeride derjenigen — auch der körperfremden — Fettsäuren wieder, welche mit der Nahrung eingeführt worden sind.

Wir haben uns nunmehr mit dem kompliziertesten, aber auch dem wichtigsten unserer Nährstoffe zu beschäftigen, dem

Eiweiß.

In der Nahrung wird uns dasselbe besonders als tierisches Eiweiß — Fleisch — aber auch in nicht zu unterschätzender Menge als Pflanzeneiweiß, besonders durch die Leguminosen zugeführt. Daß ein Grundbestand von präformiertem Eiweiß in der Nahrung unentbehrlich ist, haben wir bereits in der Einleitung gesehen. Das Eiweiß ist vor den anderen Nährstoffen dadurch ausgezeichnet, daß es der Träger des Stickstoffs ist, während Kohlehydrate und Fette, wie wir sahen, nur aus Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff bestanden.

Außerdem enthält das Eiweißmolekül regelmäßig Schwefel, vielfach auch Eisen und Phosphor. Der Bau des Moleküls ist ungemein kompliziert, so daß Goethe seinen oft zitierten Vers: „Der Geist der Medizin ist leicht zu fassen...“ nur vor der Ära der Eiweißchemie schreiben konnte. Vorläufig sind die hervorragendsten Chemiker, unter Emil Fischers Leitung, schon zufrieden, wenn es ihnen nur die Abbauprodukte des Eiweißes zu fassen gelingt, aus denen dann auf die Zusammensetzung des Eiweißmoleküls ein Rückschluß zu machen gestattet

ist. Diese Bausteine, aus denen sich das Eiweißmolekül zusammensetzt, sind die Amidosäuren (manche schreiben Aminosäuren). Wir haben in Bd. I S. 108 das Ammoniak NH_3 erwähnt gefunden. In diesem Körper kann jedes H durch einen Kohlenwasserstoffrest oder einen Säurerest (Säure minus End-Hydroxyl) ersetzt werden. Geschieht das erstere, so bilden sich Amine, z. B.

das aus der Häringlake bekannte Trimethylamin $\text{N} \begin{array}{l} \nearrow \text{CH}_3 \\ \text{---} \text{CH}_3 \\ \searrow \text{CH}_3 \end{array}$. Geschieht

das letztere, so bilden sich Amide. Ist außerdem noch eine COOH -Gruppe vorhanden, so bleibt trotz des eingetretenen Alkalis der Säurecharakter erhalten und es entsteht eine Amidosäure.

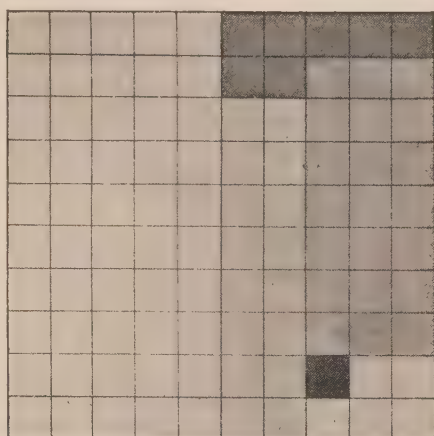


Fig. 2. — Prozentuale Zusammensetzung des Eiweißmoleküls aus den Grundstoffen.

Die Vorgänge werden einfacher verständlich, wenn man sie sich umgekehrt vorstellt, nämlich so, daß beim Amid der Ammoniakrest NH_2 an Stelle eines OH der Säure tritt. Von der Essigsäure CH_3COOH ist z. B. das Amid CH_3CONH_2 . Tritt dagegen das NH_2 an das C-Atom des Kernes heran, während die COOH -Gruppe erhalten bleibt, so entsteht die Amidoessigsäure. Durch Herantreten eines Ammoniakrestes an einen Säurekern, sei es einen einfachen, sei es einen ringförmigen, können eine große Zahl von Amidosäuren entstehen und diese sind es, die in der verschiedenartigsten Gruppierung das Eiweißmolekül zusammensetzen und in die das gespaltene Eiweißmolekül wieder zerfällt. Wir wollen nunmehr einige Amidosäuren näher kennen lernen, wobei zu bemerken ist, daß man je nach dem Eintritt einer oder zweier NH_2 -Gruppen Mono- und Diamidosäuren unterscheidet. Ferner lassen sich dem Gesagten gemäß Amidosäuren der Fettreihe und der Benzolreihe unterscheiden.

Die einfachste Amidosäure ist die Amidoessigsäure oder das Glycocoll.

Essigsäure: CH_3COOH

Glycocoll: $\text{CH}_2\text{NH}_2\text{COOH}$ (von γλυκύς = süß und colla = der Leim).

Entsteht durch Zersetzung des Leimes, daher der Name Leimzucker und findet sich mit Cholsäure gepaart in der Galle der Wirbeltiere, auch des Menschen¹⁾.

Die Capronsäure $\text{C}_5\text{H}_{11}\text{COOH}$ bildet die Amidosäure $\text{C}_5\text{H}_{10}\text{NH}_2\text{COOH}$ das Leucin, welches wir als Produkt der Eiweißzersetzung bereits kennen gelernt und abgebildet haben (Bd. I S. 194).

Auch das an gleicher Stelle besprochene Tyrosin ist eine Amidosäure, und zwar auch eine Monoamidosäure von folgender Ableitung:

$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$ = Propionsäure

$\text{CH}_3 \cdot \text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$ = Amidopropionsäure oder Alanin.

Tritt in letzterem an Stelle eines H des Kohlenwasserstoffkernes der einwertige Benzolrest oder Phenyl, so ergibt sich

$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$ = Phenylamidopropionsäure oder Phenylalanin.

Tritt nun in den Benzolring noch ein OH (in Para-Stellung), so entsteht: (Para)oxyphenylamidopropionsäure = Tyrosin.

Ein Beispiel einer Diamidosäure ist das Lysin.

Capronsäure war $\text{C}_5\text{H}_{11}\text{COOH}$

Lysin ist $\text{C}_5\text{H}_9(\text{NH}_2)_2\text{COOH}$.

Ein für die Stoffwechselpathologie wichtiger Körper ist das Zystin. Dieser Körper ist durch seinen S-Gehalt ausgezeichnet. Er leitet sich in folgender Weise ab:

$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$ = Propionsäure.

¹⁾ Aus der Paarung des Glycocolls mit der Benzoësäure (Bd. I S. 221) entsteht die Hippursäure, die sich in geringer Menge im Harn findet, aber nur im Stoffwechsel der Pflanzenfresser eine Rolle spielt.

Durch Eintritt von OH entsteht

$\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COOH} = \text{Oxypropionsäure oder Milchsäure.}$

Tritt für OH die Amidogruppe, für ein H am Kern das Atom S ein, so ergibt sich $\text{CH}_2 \cdot \text{S} \cdot \text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$ und da S ein zweiwertiges Element ist, so faßt es mit der freibleibenden Valenz ein zweites S-Atom, mittelst dessen sich dann immer zwei gleich strukturierte Moleküle einander lagern.

Das Zystin $\begin{array}{c} \text{CH}_2 \cdot \text{S} \cdot \text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH} \\ | \\ \text{CH}_2 \cdot \text{S} \cdot \text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH} \end{array}$ ist also Dithiodiamidodimilchsäure.

Von der Wiedergabe noch komplizierterer Amidosäuren wollen wir absehen. Die Erklärung der vorstehenden, die zugleich die wichtigsten und einfachsten sind, genügt, um darzutun, aus welchen Bestandteilen das Eiweißmolekül zusammengesetzt zu denken ist. Hinzu kommen aber noch zu diesen Mono-Di- und Oxyamidosäuren der Fett- und aromatischen Reihe die sogenannten Amidosäuren mit heterozyklischem Ring. Es ist dies ein Benzolring, an dem sich außer Kohlenstoff noch andere Elemente, wie Schwefel oder Stickstoff befinden. Ein solcher Körper ist das N-haltige Tryptophan (Skatol-amidoessigsäure), eine Vorstufe des Skatols, auf welches wir bei der Eiweißfäulnis noch zurückkommen werden.

Da die Eiweißchemie uns bisher nur dieses allgemeine Bild von dem Bau des Moleküls liefert, dagegen es uns noch nicht ermöglicht, die verschiedenen Eiweißarten, denen wir in der Natur und besonders im animalischen Körper begegnen, chemisch zu unterscheiden, so hat man diese Arten nach allgemeinen Kennzeichen zu Gruppen vereinigt. Es sind dies:

- I. Die im Körper vorkommenden ursprünglichen (nativen) Eiweißstoffe, die unverändert d. h. mit anderen Stoffen nicht verbunden sind, die **Proteine** (von $\pi\rho\omega\tau\omicron\nu$ = das Erste).

Hierher gehören:

- a) die Albumine (Serum-, Eier-, Milch- und Muskelalbumin),
- b) die Globuline (Eierglobulin, Laktoglobulin).
 1. Sondergruppe: Gerinnungsfähige Globuline (Muskelglobulin oder Myosinogen gerinnt zu Myosin; Serumglobulin oder Fibrinogen zu Fibrin).
 2. Sondergruppe: Histone (ausgezeichnet durch besonderen Gehalt an Diamidosäuren (letztere auch Hexonbasen genannt, weil sie durch Eintritt von 2 NH_2 schon stark basischen Charakter haben und 6 Kohlenstoffatome enthalten).

II. Umgewandelte Eiweißkörper:

- a) durch Verbindung mit Säuren oder Alkalien umgewandelte (erstere Azidalbumine oder Syntonine, letztere Alkalialbuminate),

- b) durch Gerinnung umgewandelte Eiweißkörper (Fibrin, Myosin),
- c) durch Verdauung umgewandelte Eiweißkörper (auch als Proteosen bezeichnet): Albumosen und Peptone.

III. **Proteide** = Verbindungen der Proteine mit organischen Stoffen:

- a) Verbindungen mit Blutfarbstoffen (Hämoglobin und seine Derivate),
- b) Verbindungen mit Kohlehydraten (sog. Glykoproteide). Hierher gehört der Schleimstoff, das Mucin.
- c) Verbindungen mit Nukleinen, sogenannte Nukleoproteide. (Nukleine sind Verbindungen von Phosphorsäure, Purinbasen, Kohlehydraten und Eiweiß¹⁾).
- d) Verbindungen mit nuklein-ähnlichen Massen.
(Enthalten alle Bestandteile der Nukleine bis auf die Purinbasen).
 - 1. Vitellin.
 - 2. Casein.

IV. **Die Albuminoide**, die den echten Eiweißkörpern nur ähnlich, also nur „oid“ sind. Hierher gehören eine Reihe von Substanzen aus Horn, Haaren, Haut, Nägeln und Bindegewebe. Das Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen Albuminoiden und Albuminen ist die Unlöslichkeit der ersteren in kaltem Wasser. Das wichtigste Albuminoid ist das Kollagen — „Leimerzeuger“ —, denn es bildet beim Kochen unter Wasseraufnahme den beim Abkühlen erstarrenden Leim. Der gereinigte Knochenleim ist uns als Gelatine bereits begegnet und wird uns noch weiter beschäftigen.

Auch die Unterschiede der übrigen Eiweißarten untereinander beruhen auf den Löslichkeits- und Fällungsverhältnissen, sowie auf dem verschiedenen Verhalten gegen die spezifischen Eiweißreaktionen.

Wir haben damit nicht bloß den Bau des Eiweißmoleküles kennen gelernt, sondern auch den Weg, den der Abbau bei der Verdauung zu gehen hat. Resorbierbar sind die Eiweißkörper an sich nicht, mit Ausnahme des gelösten Eieralbumins, welches vom Darmkanal neugeborener Tiere und Menschen schon in kleinen, vom Darmkanal erwachsener bei plötzlicher Einführung in großen Dosen unverändert resorbiert wird. Es wird dann aber auch unverändert durch den Harn wieder ausgeschieden. Sonst werden alle Eiweißkörper zum Zwecke der Resorption gespalten und nachher,

¹⁾ Phosphorsäure, Purinbasen, Kohlehydrate und noch einige andere Bestandteile bilden zusammen die Nukleinsäure. Deren Verbindung mit Eiweiß ist das Nuklein. Verbindet sich dieses mit Proteinen, so entstehen Nukleoproteide. Alle drei sind Bestandteile des Zellkernes. Von nucleus = der Kern, stammt denn auch der Name. Von den Purinbasen wird bei Besprechung des Eiweißzerfalles noch weiter die Rede sein.

soweit sie im Organismus gebraucht werden, wieder aufgebaut. Die Spaltung findet im Magen und Darmkanal statt und geht im Magen bis zur Stufe der Albumosen und Peptone, im Darm bis zu den Amidosäuren.

Im Magen sind bekanntermaßen das Pepsin und die Salzsäure tätig. Bisher hatte man sich ihr Zusammenwirken in der Weise vorgestellt, daß die Salzsäure dem Ferment Pepsin den Angriff auf die Eiweißkörper ermöglicht, etwa so, wie die Ambozeptoren Ehrlichs das Komplement mit den aufzulösenden Bakterien oder Blutkörperchen verbinden (vgl. Bd. I S. 370). Indessen haben es die Untersuchungen Leos wahrscheinlich gemacht, daß im umgekehrten Sinne das Pepsin die Verbindung zwischen Eiweiß und Salzsäure vermittelt¹⁾.

Im Darmkanal spielt wiederum der Saft des Pankreas eine große Rolle, da er neben einem diastatischen und einem fettspaltenden Fermente auch ein eiweißverdauendes enthält. Dieses Ferment — das Trypsin — vollendet, was das Pepsin und die Salzsäure begonnen haben. Das heißt, es spaltet die im Magen zu Albumosen und Peptonen abgebauten Eiweißstoffe bis zu ihren Endprodukten, den Amidosäuren. Zugleich ist das Trypsin aber auch imstande, native Eiweißkörper anzugreifen. Begünstigt wird die Trypsinverdauung durch den Einfluß der Galle, welche gleichzeitig die Pepsinverdauung aufhebt.

Nicht zu unterschätzen ist schließlich auch die Tätigkeit der Darmwand, welche die Trypsinwirkung erst dadurch ermöglicht, daß sie das vom Pankreas nur in seiner Vorstufe — dem Trypsinogen — ausgeschiedene proteolytische Ferment zum Trypsin aktiviert. Diese Aktivierung erfolgt wieder durch ein anderes Ferment, das den Namen Enterokinase führt. Außerdem scheidet aber die Darmwand noch ein eigenes proteolytisches Ferment ab, das Erepsin²⁾, welches Albumosen und Peptone zu spalten vermag. Diese Vielheit der Fermente ist wohl auf ein gegenseitiges Vertreten, das in Krankheitsfällen tatsächlich möglich ist, zugeschnitten. Gewisse Polypeptide³⁾ und das Kasein der Milch unterliegen jedoch ausschließlich der Erepsinverdauung.

Da der Darmsaft, wie erinnert sei, ein fettspaltendes, ein diastatisches und beim Neugeborenen ein milchzuckerspaltendes Ferment, ferner noch invertierende Fermente besitzt und wir jetzt auch ein eiweißverdauendes, sowie ein die Eiweißverdauung durch Trypsin aktivierendes Ferment kennen gelernt haben, so müssen wir uns zu der Anschauung verstehen, daß der größte Teil der Verdauungsarbeit der Darmwand zukommt. In ganz hervorragendem Maße ist dies beim Neugeborenen der Fall, wo die Darmwand Kohlehydrat- und Eiweißverdauung in vollem Umfange zu leisten hat. Die

¹⁾ Zeitschrift für physiol. Chemie 1905 XLVI Heft 3.

²⁾ Von ἐρείνω zerbrechen.

³⁾ Die Polypeptide sind ein Zwischenglied der Verdauung und entsprechen einer Verbindung mehrerer Amidosäuren untereinander.

Aufgabe der Darmwand geht aber noch weiter. Was der ausgeschiedene Darmsaft abgebaut hat, setzt die lebende Darmwand nach erfolgter Resorption wieder zusammen.

Die Aufnahme der Eiweißkörper erfolgt durch das Blut. In den Geweben findet dann je nach Bedarf der weitere Aufbau zu Körpereiweiß oder die Verbrennung statt. Dabei ist zweierlei zu beachten. Einmal, daß die Verbrennung des Eiweißes keine vollständige ist, d. h. nicht bis zu Kohlensäure und Wasser statthat. Es werden nämlich noch verbrennungsfähige Produkte ausgeschieden, mit denen wir uns weiter zu beschäftigen haben werden. Zweitens, daß der Körper stets bestrebt ist, sich in das Eiweißgleichgewicht zu setzen. Wird mehr Eiweiß zugeführt, als gebraucht wird, so wird der Überschuß nicht, wie wir dies beim Fett gesehen haben, angesetzt, sondern verbrannt. Erhält der Körper dagegen wenig Eiweiß, so geht er haushälterischer damit um und kann sich, solange nicht eine gewisse Grenze unterschritten wird, auch mit sehr geringen Mengen ins Eiweißgleichgewicht setzen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen entsprechen sich also Einnahmen, d. h. Eiweißretention aus der zugeführten Nahrung und Ausgaben, d. h. Eiweißzerfall. Ein Überwiegen der Einnahme, d. h. ein vermehrter Eiweißansatz (eine „Eiweißmast“), findet nur in einem einzigen Falle statt, nämlich dann, wenn der Körper das Eiweiß zum Aufbau neuer Gewebe braucht; sei es also, daß er durch Krankheit Gewebe verloren hat (Konvaleszenz), sei es, daß er noch wächst, sei es endlich, daß ihn ein äußeres Moment wie das Training zur Anlage neuer eiweißhaltiger Gewebe (Muskelsubstanz) zwingt. Ein Überwiegen der Ausgaben, d. h. ein Eiweißzerfall, der die Einnahmewerte übersteigt, deutet auf tiefgreifende Störungen im Organismus.

Die Endprodukte jeder Verbrennung sind Kohlensäure und Wasser, und wenn alle in den Körper eingeführten Nährstoffe vollständig verbrannt würden, müßte die gesamte Nahrung, soweit kein Ansatz stattfindet, als Kohlensäure und Wasser wieder ausgeschieden werden. Dies ist nun, wie wir gesehen haben, beim Eiweiß niemals der Fall, weil es eben nicht so weit oxydiert wird, aber auch bei den Kohlehydraten und Fetten bleibt immer noch ein nicht unerheblicher Bruchteil übrig, der aus diesem oder jenem Grunde der vollständigen Verbrennung, ja sogar der Verbrennung überhaupt entgangen ist. In der Industrie werden die Abfälle der Schmelzprozesse als Schlacken bezeichnet, und in Anlehnung daran bezeichnet man die Reste, welche ungenützt den Körper verlassen, als

Stoffwechselschlacken.

Wir müssen da verschiedene Dinge auseinanderhalten. Erstens Nahrungsmittelreste, die wegen Überfülle an Nahrung oder wegen ihrer Struktur der Einwirkung der Verdauungssäfte entgangen sind.

Sind doch namentlich die nahrhaften Bestandteile unserer pflanzlichen Nahrungsmittel häufig von einem schwer zerstörbaren Zellulosemantel umgeben. — Zellulose oder Holzfaser ist ein der Stärke und dem Gummi verwandtes Polysacharid von der Formel $(C_6H_{10}O_5)_n$ für welches im menschlichen Körper kein spezifisches Ferment existiert, welches aber in geringem Maße der bakteriellen Fäulnis unterworfen ist. — Außer diesen Resten von Nahrungsmitteln bleibt zweitens immer noch ein gewisser Rest von Nährstoffen¹⁾ unverdaut übrig, da unsere Verdauungssäfte kaum jemals ausreichen, um alle zugeführten Nährstoffe zu spalten, vor allem aber das Vermögen der Darmwand nicht hinreicht, um alles der Resorption fähige auch wirklich zu resorbieren. Nach Umber²⁾ liegt z. B. ein Fettverlust bis zu 10% noch im Bereich des Normalen. Aber auch von den Eiweißkörpern und Kohlehydraten, sowie deren Spaltungsprodukten bleiben erhebliche Mengen unresorbiert im Darm und alles das verfällt zusammen der bakteriellen Zersetzung. Die Fette verfallen der Spaltung unter Bildung freier Fettsäuren, so daß das ausgeschiedene Fett zu drei Vierteln gespalten ist.

Die bakterielle Zersetzung der Kohlehydrate ist, da sie unter Gasbildung erfolgt, eine Gärung. Die alkoholische Gärung des Traubenzuckers (Bd. I S. 109) ist nur eine besondere Form dieses Prozesses. Der Traubenzucker kann außerdem eine Milchsäure, eine Buttersäure und eine schleimige Gärung eingehen. Bei letzterer, durch die der Zucker in eine schleimige³⁾ Masse verwandelt wird, entsteht u. a. ebenfalls Milchsäure. Vergärungsfähig sind ferner Fruchtzucker, Malzzucker und Milchzucker⁴⁾; Rohrzucker direkt nicht, wohl aber nach seiner Invertierung. In der Hauptsache liefert die Kohlehydratgärung neben Alkoholen Säuren als Endprodukte.

Die bakterielle Zersetzung N-haltiger Stoffe, charakterisiert durch die Bildung übelriechender gasförmiger Produkte, nennt man Fäulnis. Dieser Prozeß geht chemisch parallel mit dem der Verdauung, geht aber dann weiter als jene, die bei den resorptionsfähigen Amidosäuren aufhört. Die Bakterien können die Spaltung des Eiweißmoleküls bei den Albuminen beginnen; ein besserer Gegenstand des Angriffs sind aber für sie die bereits vorverdauten Eiweißkörper, Albumosen, Peptone und Polypeptide. Die bei der Fäulnis entstehenden Amidosäuren sind dieselben wie bei der Verdauung. Sie werden auch zum Teil wieder resorbiert und können dann noch als Nährstoffe

1) Man unterscheide wohl zwischen Nährstoffen und Nahrungsmitteln, Nährstoffe sind Eiweiß, Kohlehydrate und Fette. Aus deren wechselnder Zusammensetzung ergeben sich die verschiedenen Nahrungsmittel.

2) Umber, Lehrbuch der Ernährung und der Stoffwechselkrankheiten. S. 37.

3) Aber nicht mit dem Albuminoid Muzin zu verwechseln; es handelt sich nur um eine äußerliche Ähnlichkeit.

4) Durch *Bacterium coli* und unter Umständen durch milchzuckervergärende Sproßpilze.

dienen. Man hat Hunde experimentell mit Amidosäuren an Stelle von Eiweiß zu ernähren vermocht. Die für den Stoffwechsel unbrauchbaren Endprodukte der Eiweißfäulnis gehen vorzugsweise in den Harn über. Sie leiten sich vom Tyrosin und vom Tryptophan¹⁾ ab, bis zu welchen wir den Eiweißabbau bereits verfolgt haben.

Der chemische Vorgang bei der Tyrosinfäulnis ist folgender²⁾:

Tyrosin: Oxyphenylamidopropionsäure $C_6H_4OH \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2)COOH$

Oxyphenylpropionsäure $C_6H_4OH \cdot CH_2CH_2 \cdot COOH$

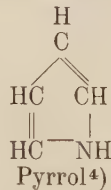
Oxyphenylessigsäure $C_6H_4OH \cdot CH_2COOH$

Kresol $C_6H_4OH \cdot CH_3$

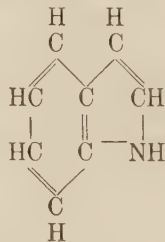
Phenol C_6H_5OH .

Vom Tryptophan, der Indolamido- (oder Skatol amido-) essigsäure, leiten sich die beiden Körper, das Indol und Skatol³⁾ ab, die es verschulden, daß die Fäzes der Fleischfresser so viel schlechter, als die der Pflanzenfresser riechen. Das Indol ist aus einem Benzolkern und einem Pyrrolkern, die miteinander verschmolzen sind, zusammengesetzt zu denken. Beim Tryptophan ist an diesen Kern eine Amidosäure (-essig- oder -propionsäure) angeschlossen.

Der Pyrrolkern leitet sich vom Benzolkern in der Weise ab, daß eine Ecke abgeschnitten ist und an Stelle zweier an dieser Ecke gelegener CH-Gruppen die zweiwertige Gruppe NH eintritt. Der Pyrrolkern ist also fünfeckig und die NH-Gruppe bindet je ein C-Atom mit einer ihrer Valenzen. Das Bild sieht demnach so aus:



Das Indol⁴⁾ ist dann gemäß dem oben Gesagten:



Das Skatol⁴⁾ ist Methylindol, d. h. eine Methylgruppe tritt an Stelle eines H in den Pyrrolkern.

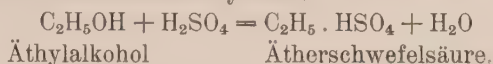
¹⁾ Der Name kommt daher, daß es zuerst bei der Trypsin-Verdaunung in Erscheinung trat.

²⁾ Brugsch-Schittenhelm, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. S. 465.

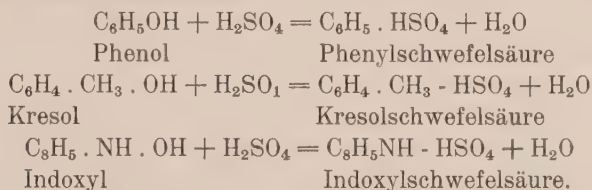
³⁾ Von σκατός: Der Gestank.

⁴⁾ Das Pyrrol ist eine chloroformähnlich riechende Flüssigkeit aus dem Steinkohlenteer, die beim Stehen eine braunrote Substanz, das Pyrrolrot, ab-

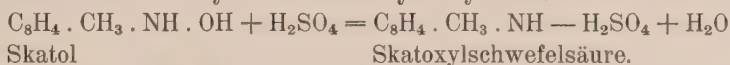
Diese drei letztgenannten Endprodukte der Eiweißfäulnis, Phenol, Indol und Skatol werden zwar vom Darm resorbiert, aber dann als unbrauchbar durch den Harn wieder ausgeschieden. Um diese Stoffe ausscheiden zu können, bedient sich der Organismus besonderer Säuren, welche jedenfalls in der Leber gebildet werden. Dies sind einmal die sogenannten Ätherschwefelsäuren. Die einfachste Ätherschwefelsäure (oder Äthylschwefelsäure) ist eine Verbindung des Äthylalkohols mit der Schwefelsäure, also chemisch präzise bezeichnet, ein Schwefelsäureäthylester.



Bei den im Organismus vorkommenden Ätherschwefelsäuren oder Schwefelsäureestern sind es statt des Äthyls die vorerwähnten aromatischen Körper, welche in diesem Falle als Alkohole fungieren. Auf diese Weise bilden sich:



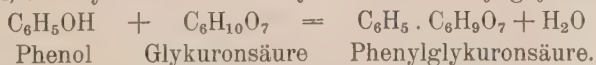
Der Indol und Skatol werden nämlich vorher durch Eintritt von OH statt H zu Indoxyl und Skatoxyl oxydiert.



Im Organismus ist dann das letzte H der Schwefelsäure durch Kalium vertreten, Die ausgeschiedene Substanz findet sich also als phenyl-, indoxyl- oder skatoxylschwefelsaures Kalium im Harn.

Die Vermehrung des indoxylschwefelsauren Kaliums im Harn wird zum Nachweis vermehrter Darmfäulnis klinisch verwendet. Die klinische Bezeichnung für indoxylschwefelsaures Kalium ist **Indikan**. Die Bezeichnung ist zwar chemisch nicht ganz korrekt; wenn man aber weiß, daß das Harn-Indikan mit dem gleichnamigen Glykosid der Indigopflanze chemisch nicht identisch, so kann man wohl den althergebrachten Terminus festhalten. Sind doch beide Indikane Vorstufen des bekannten blauen Farbstoffes Indigo. Auf dessen Nachweis beruht die Reaktion zum Nachweise des Indikans im Harn, die wir später kennen lernen werden.

Eine zweite Säure, die mit aromatischen Stoffen eine esterartige Bindung eingeht, ist die Glykuronsäure $\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_7$, ein Oxydationsprodukt des Traubenzuckers. Sie verbindet sich in derselben Weise mit Phenol, Indoxyl usw. zu Phenyl- oder Indoxylglykuronsäure.



scheidet. — Indol und Skatol sind bei relativ niedriger Temperatur schmelzende fäkalient riechende farblose Blättchen.

Auch Arzneimittel paaren sich mit der Glykuronsäure und werden auf diese Weise ausgeschieden. So verläßt z. B. der Kampfer den Körper als Kamphoglykuronsäure (Bd. I S. 112).

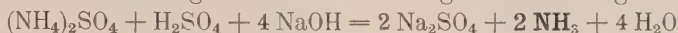
Wir haben somit als Stoffwechselschlacken erstens die Reste von Nahrungsmitteln kennen gelernt, zweitens die Produkte der Gärung und Fäulnis übriggebliebener Nährstoffe. Als drittes kommen die Endprodukte des normalen Abbaues der Nährstoffe im Körper hinzu. Diese sind bei den Fetten und Kohlehydraten, wo die Verbrennung wirklich zu Ende geführt wird, Kohlensäure und Wasser. Bei den unvollständig verbrennenden Eiweißkörpern werden dagegen mit dem Harn N-haltige Produkte ausgeschieden, nämlich Ammoniak und Harnstoff. Vom Ammoniak ist schon mehrfach die Rede gewesen. Doch ist unter normalen Verhältnissen seine Rolle im Stoffwechsel nur gering. Im Gegensatze zum Harnstoff, von dem täglich 35 g den Körper verlassen, werden in derselben Zeit vom Ammoniak nur $\frac{1}{2}$ —1 g durch den Urin ausgeschieden. Ganz anders wird dies jedoch, sobald sich bei krankhaften Zuständen des Körpers — insbesondere beim Diabetes — abnorme Säuren im Stoffwechsel anhäufen. Alsdann benutzt der Körper das Ammoniak zur Unschädlichmachung dieser giftigen Produkte und die ausgeschiedene Ammoniakmenge kann das Vier- und Fünffache des Normalen erreichen. Schittenhelm hat aber mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung noch keinen sicheren Schluß auf eine vermehrte Säurebildung im Organismus zuläßt, sondern auch einem vermehrten Eiweißzerfall entsprechen kann. Worauf es ankommt, ist nach Schittenhelm das Verhältnis des ausgeschiedenen Ammoniaks zum ausgeschiedenen Gesamtstickstoff. Diesen liefert außer dem Ammoniak hauptsächlich der Harnstoff; daneben kommen noch in geringem Maße die Purinkörper, die wir noch zu besprechen haben werden, als N-träger in Betracht. Ist also die Ammoniakausscheidung vermehrt, gleichzeitig aber auch der Gesamtstickstoff, so handelt es sich um vermehrten Eiweißzerfall. Ist aber das Ammoniak vermehrt und der Gesamtstickstoff nicht, oder wenigstens nicht im entsprechenden Maße, so geht daraus hervor, daß der Körper Ammoniak zur Neutralisation von Säuren gebraucht und gebildet hat. Nach Schittenhelm beträgt unter normalen Verhältnissen der Ammoniakstickstoff 3—7% des Gesamtstickstoffs¹⁾.

Die Bestimmung des Ammoniaks bzw. des Ammoniakstickstoffs erfolgt mit einer für klinische Zwecke hinreichenden Genauigkeit nach der alten Methode von Schlösing, für wissenschaftliche Zwecke nach der Methode von Krüger-Schittenhelm-Reich. Beide Methoden beruhen darauf, daß das Ammoniak zur Destillation gebracht und in einer bestimmten Menge von $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure auf-

¹⁾ Brugsch-Schittenhelm, Lehrbuch S. 535.

gefangen wird. Dann wird die $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure mit $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge zurücktitriert. Die dabei gefundene Differenz hat zur Bindung von Ammoniak gedient und kann durch Berechnung zur Ermittlung des letzteren führen.

Die Bestimmung des Gesamtstickstoffs nach Kjeldahl¹⁾ erfolgt nach demselben Prinzip. Durch Erhitzen mit konzentrierter Schwefelsäure wird die organische Substanz verascht und der Stickstoff in schwefelsaures Ammonium²⁾ übergeführt. Dieses Salz ist nicht flüchtig. Es wird deshalb nach erfolgter Verbrennung Ammoniak durch Zugießen von Natronlauge in Freiheit gesetzt.



Schwefelsaures Schwefelsäure
Ammonium (Überschuß).

Das Ammoniak wird dann wieder in einer bestimmten Menge Schwefelsäure aufgefangen und diese zurücktitriert³⁾.

¹⁾ Schwedisch. Sprich: „Tscheldahl“.

²⁾ $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$. Die Verbindung NH_4 Ammonium wirkt wie ein einwertiges Metallatom.

³⁾ Zur Technik der **Titration** im allgemeinen: Unter Titration versteht man die quantitative Analysierung einer Flüssigkeit, gemessen an der zur Erzeugung einer bestimmten Reaktion verbrauchten Menge einer anderen Flüssigkeit von bekanntem Gehalt. Der einfachste Fall ist der vorliegende: das Wechselspiel von Säure und Alkali. Die Chemie kennt aber auch Oxydations-, Reduktions- und Fällungstitrationen. So werden wir z. B. bei der Zuckerbestimmung im Harn eine Reduktionstitration kennen lernen. Früher haben wir seine ungefähre Bestimmung der Chloride im Harn durch Ausfällen mit salpetersaurem Silber kennen gelernt. Wollte man die Menge der Chloride genau bestimmen, so würde man nachzusehen haben, wieviel cem einer bekannten Silberlösung eben nötig sind, um alles Chlor als Chlorsilber auszufällen. Es wäre dies ein Beispiel einer Fällungstitration. Das Ende der beobachteten Reaktion erkennt man entweder an einem Farbumschlag oder an dem Aufhören einer Niederschlagsbildung. In der Praxis macht man sich diesen Moment dadurch kenntlich, daß man eine Substanz zusetzt, mit der die Titrierflüssigkeit erst nach vollständiger Ausfällung der zu bestimmenden Substanz eine Reaktion gibt (Endreaktion). Und zwar muß es sich um einen andersfarbigen Niederschlag handeln, dessen Eintritt man abzuwarten hat. Im Falle der Chloridbestimmung ist es z. B. rotes chromsaures Silber, entstanden durch Zusatz von gelbem Kaliumchromat nach Mohr. In letzter Linie handelt es sich also bei jeder Titration um eine Farbenreaktion. Bei der Titrierung von Säure und Alkali verschafft man sich diese Farbenreaktion in einfacher Weise dadurch, daß man als Indikator eine Substanz kinzusetzt, die in alkalischer Lösung eine andre Farbe hat, als in saurer.

Solche Indikatoren sind:

Lakmus	Phenolphthalein
Lakmoid-Malachitgrün	Rosolsäure.

Lakmus (englisch litmus), Farbstoff aus einer Flechtenart, enthält Erythrolitmin und Azolitmin. In Alkalien blau, in Säuren rot. Gebräuchlich ist wässriger Auszug („Lakmustinktur“) oder damit getränkte Fließpapierstreifen

Die **Ammoniakbestimmungen** nach Schlösing und nach Krüger-Schittenhelm-Reich unterscheiden sich durch die Art, wie sie das Ammoniak

(Lakmuspapier). Die roten sind mit verdünnter Phosphorsäure behandelt. — Azolitmin, tief dunkelrot, wird auch für sich allein angewendet.

Lakmoid der Firma Merck, ein Resorzinderivat, ist in Lösung 0,5 zu 100 Wasser und 100 Alkohol (96 $\frac{0}{0}$) gebrauchsfertig. Ebenfalls in Säuren rot, in Alkalien blau.

Malachitgrün, ein Anilinfarbstoff, ist nur in Verbindung mit Lakmoid gebräuchlich. Die Mischung reagiert, wie das einfache Lakmoid.

Rosolsäure und Phenolphthalein sind verwandte Körper, die eine hohe molekulare Struktur besitzen und dem Fuchsin nahe stehen. Das Phenolphthalein leitet sich von der farblosen Phtalsäure $C_6H_4(COOH)_2$, also einer Dikarbonsäure des Benzols ab. Durch Erhitzen des Anhydrids dieser Säure mit anderen Substanzen entstehen eine Reihe von Körpern, die Phtaleine. Durch Erhitzen mit Phenol entsteht das Phenolphthalein, farblose Kristalle, in Wasser schwer, in Alkohol leicht löslich, in Alkalien rot, in Säuren farblos.

Durch Erhitzen des Phtalsäureanhydrid mit Resorzin entsteht der bekannte rote Farbstoff Fluorescein, von dem sich wieder ein anderer, das Eosin — Tetra-bromfluorescein — ableitet. Doch dies nur nebenbei.

Die Rosolsäure ist ein dem Phtaleinen verwandter Körper, in Alkalien rot, in Säuren gelb, ebenfalls leicht in Alkohol löslich, in Wasser dagegen gar nicht.

Vorstehende Körper geben uns, in geringer Menge zugesetzt, den Farbumschlag beim Übergang von Säure zu Alkali und umgekehrt. Zum Austitrieren benutzt man sogenannte Normallösungen von Säure oder Lauge bzw. deren zehnfache Verdünnung = $\frac{1}{10}$ Normallösungen. Man versteht unter einer Normal-lösung eine solche, die im Liter so viel Gramme Substanz enthält, als deren Molekulargewicht beträgt.

So enthält z. B. eine Lösung

von Normalsalzsäure:

H = 1

Cl = 35,5

Sa = 36,5

von Normalnatronlauge:

Na = 23

O = 16

H = 1

Sa = 40

Gramm in einem Liter.

Da sich nun immer ein Molekül Säure und ein Molekül Alkali zu einem Molekül Salz vereinigen, so neutralisieren gleiche Teile von Normal-lösungen einander. Auf diese Weise kann man seine Normallösungen kontrollieren. Zweibasische Säuren sind aber, da sie ja das doppelte Säurebindungsvermögen haben, in Normallösungen auf die Hälfte zu reduzieren. Eine Normalschwefelsäurelösung enthält also:

2H = 2

S = 34

4O = 64

Sa = 98 geteilt durch 2 = 49 Gramm im Liter.

Jede Normallösung enthält in einem Liter ein sogenanntes Äquivalent. Bindet also ein Liter Normalschwefelsäure einen Liter Ammoniaklösung, so muß diese Ammoniaklösung ebenfalls ein Äquivalent enthalten. Das Äquivalent des Ammoniaks ist aber N = 14. 3H = 3, Sa = 17. 1 ccm $\frac{1}{10}$ Normalsäure würde mithin dem 10 000-Teil = 1,7 Milligramm NH_3 entsprechen.

in Freiheit setzen und zum Überdestillieren in die abgemessene Schwefelsäuremenge bringen.

Die Methode von Schlösing ist einfach, erfordert keine besonderen Apparate und ist für klinische Zwecke ausreichend. Es dauert allerdings drei Tage, bis man das Resultat ablesen kann. Allein es ist auch nicht eilig, da man bei Diabetes das Vorhandensein abnormer Säurebildung direkt nachweisen kann und nicht etwa erst aus der vermehrten Ammoniakausscheidung zu erschließen braucht. Zur Ausführung der NH_3 -Bestimmung werden 25 ccm aus einer 24 stündigen Gesamtmenge filtrierten Urines in einem Porzellanschälchen auf einen Dreifuß gesetzt und dieser über eine flache Schale mit genau 50 ccm $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure gestellt. Zum Urin gießt man ungefähr 20 ccm Kalkmilch¹⁾. Das Ganze kommt dann auf eine mattgeschliffene Glasplatte zu stehen und wird mit einer Glasglocke zugedeckt, deren Rand breit ist und, mit Vaseline zugeschmiert, luftdicht abschließt. — Das Ammoniak findet sich im Urin als Chlorammonium NH_4Cl .

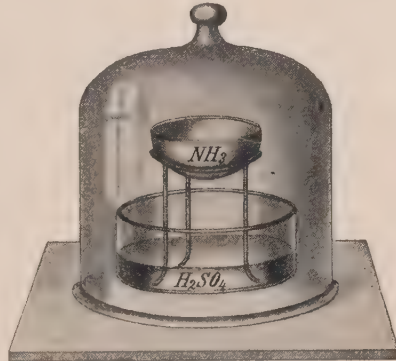
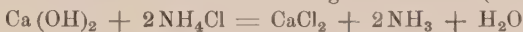


Fig. 3. — Ammoniakbestimmung nach Schlösing.

Daraus wird das Chlor durch das Kalziumhydrat ausgetrieben, wobei sich Kalziumchlorid bildet. Die Reaktion verläuft nach folgender Formel (Ca = zweiwertig):



Nach drei Tagen titriert man dann die 50 ccm $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure, am besten mit Rosolsäure als Indikator, und sieht, wieviel fehlt. Werden z. B. 40 g $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge bei der Titration verbraucht, so sind noch 40 g $\frac{1}{10}$ Normalsäure übrig. Mithin sind 10 g durch das Ammoniak gebunden worden. Diese entsprechen $10 \times 1,7$ Milligramm = 1,7 Zentigramm Ammoniak. So viel Ammoniak war in 20 ccm Urin enthalten. Die in 24 Stunden entleerte Gesamtmenge des Urins betrug aber beispielsweise 2500 ccm, also waren darin $100 \times 1,7$ centi = 1,7 g Ammoniak enthalten. Multipliziert man statt mit 1,7 mit 1,4, so erhält man den Stickstoffwert.

Bei der Bestimmung nach Krüger-Schittenhelm-Reich wird das Ammoniak durch verminderten Druck (Anlagen einer Wasserluftpumpe) bei niedriger Temperatur (Wasserbad von 44°), wobei zur Erniedrigung des Siedepunktes Alkohol hinzugegeben wird, zur Destillation gebracht. Die Destillation erfolgt in einer mit $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure beschickten, sog. Peligotschen Röhre (einer Art U-Röhre mit verlängertem und kugelförmig erweitertem wägerechtem Zwischenstück), die in Eiswasser getaucht ist. Die Titration erfolgt in derselben Weise. Die Methode ist genau, führt auch schon in einer Stunde zum Ziele, erfordert aber besondere Apparate und fortwährende Bedienung²⁾.

¹⁾ Kalkmilch ist ein mit Wasser angerührter Brei von Kalziumhydrat $\text{Ca}(\text{OH})_2$, sogenanntem „gelöschtem Kalk“. Dieser wird aus Kalziumoxyd CaO , ungelöschtem Kalk, durch Übergießen mit Wasser hergestellt. Die Verbindung erfolgt unter lebhafter Temperaturerhöhung.

²⁾ Genauere Technik: Brugsch-Schittenhelm, Lehrbuch, S. 558, und Schittenhelm, Zeitschrift für physiol. Chemie, 1903, Heft 1.

Zur **Bestimmung** des **Gesamtstickstoffs** nach **Kjeldahl**, welche im Grunde genommen ebenfalls eine Ammoniakbestimmung ist, wird folgendermaßen verfahren: In einem fußlosen Rundkolben, der in einem ringförmigen Ausschnitt über einer Flamme zu placieren ist (sog. Kjeldahl-Kolben), kommen 5 ccm Urin aus einer vorher zu bestimmenden Tagesmenge. Dazu kommen zirka 10 ccm konz. Schwefelsäure. Die Flüssigkeit wird wasserhell oder schwach bläulich. Zur Beschleunigung der Zersetzung gibt man, wenn das Wasser verkocht ist und weiße Schwefelsäuredämpfe aufsteigen, zirka 5 g Kaliumsulfat hinzu. Nach einer viertel Stunde läßt man erkalten und gießt den Inhalt des Kjeldahl-Kolbens in einen gewöhnlichen $\frac{1}{2}$ -Liter-Kolben über. Vorher verdünnt man die Schwefelsäure mit destilliertem Wasser (Vorsicht! Erhitzung!). Nach dem Umgießen spült man mit Wasser so lange nach, bis sich Lackmuspapier in dem Spülwasser nicht mehr rötet.

Nummehr kommt der zweite Teil, die Destillation des Ammoniaks in eine abgemessene Menge $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure. Man nimmt hierzu (wie vorher bei der NH_3 -Bestimmung) genau 50 ccm. Der Kolben wird mit der Vorlage, in der die Schwefelsäure ist, durch ein Glasrohr verbunden. Um das NH_3 nach der vorhin besprochenen Formel in Freiheit zu setzen, gibt man 33 % NaOH (50 ccm etwa) hinzu und zündet unter dem Kolben die Flamme an. Am sichersten ist es, vorher festzustellen, ob 50 ccm Lauge hinreichen, um 10 ccm Schwefelsäure und 5 ccm Harn stark alkalisch zu machen. Als dann empfiehlt es sich noch, um das Stoßen der erhitzten Flüssigkeit zu verhindern, etwas Talkum (kieselsaure Magnesia) zuzusetzen, und zwar bevor man die NaOH zusetzt, mit der dann sofort die Ammoniakentwicklung beginnt. Nachdem eine halbe Stunde überdestilliert ist, löst man die Vorlage vom Verbindungsrohr und prüft mit Lackmuspapier einen Tropfen des Destillates. Ist dieser nicht mehr blau, so kann man annehmen, daß alles NH_3 hinüber ist und die Destillation als beendet ansehen. Man löst dann die Verbindung völlig und löscht die Flamme aus. Nicht umgekehrt, damit nichts zurückdestilliert! Das Verbindungsrohr reinigt man durch Abspritzen von etwaigen NH_3 -Resten, so daß diese noch in die Schwefelsäure kommen und titriert dann. Die Berechnung erfolgt in gleicher Weise wie vorher beschrieben.

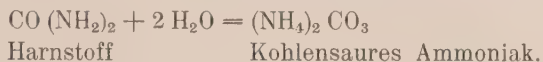
Der hauptsächlichste N-Träger unter den Stoffwechselschlacken ist der **Harnstoff**. An diesen unscheinbaren Stoff knüpft sich eine der Großtaten der Chemie: die erste Synthese einer organischen Verbindung durch Wöhler (1828). Wir haben bei der Besprechung der Abbauprodukte des Eiweißes auf S. 15 die Struktur der Amine, Amide und Amidosäuren besprochen und gesehen, daß die Amide durch Eintritt eines Ammoniakrestes (NH_2) an Stelle eines Hydroxyls in eine Säure entstehen. In eine zweibasische Säure können natürlich zwei Ammoniakreste eintreten. Auf diese Weise liefert die Kohlensäure

H_2CO_3 oder geschrieben $\text{CO} \begin{matrix} \text{OH} \\ \text{OH} \end{matrix}$ als Diamid $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{NH}_2 \end{matrix}$ den Harnstoff.

Im tierischen Körper wird der Harnstoff teils als Abbauprodukt des Eiweißes gebildet, teils wird er auch da synthetisch aufgebaut, indem aus den Amidosäuren der Ammoniakrest NH_2 abgespalten und mit Kohlensäure in entsprechender Weise vereinigt wird. Und zwar geschieht dieser Aufbau in der Leber. Ist die Leber experimentell

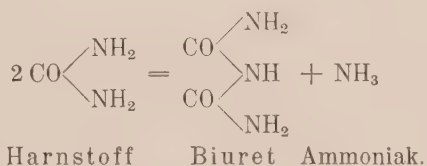
aus dem Kreislauf ausgeschaltet oder durch gewisse Erkrankungen in ihrer Funktion gestört, so wird nur wenig Harnstoff, dagegen eine größere Menge Ammoniak und Amidosäuren ausgeschieden. Von letzteren sind Leucin und Tyrosin ohne weiteres an ihren Kristallformen erkennbar.

Die normale tägliche Harnstoffausscheidung umfaßt die nicht geringe Menge von 25–30 g und mehr. Beim Stehenbleiben des Urins wird der Harnstoff durch Bakterienwirkung unter Wasseraufnahme zu kohlensaurem Ammoniak umgewandelt:



Aus diesem Grunde wird die Reaktion des ursprünglich sauren Urins beim Stehen alkalisch. Tritt infolge von Infektion (Zystitis) die Bakterienwirkung bereits innerhalb der Harnblase ein, so ist der frisch entleerte Urin bereits alkalisch. Doch kann auch noch aus anderen Gründen alkalischer Urin entleert werden.

Die Bildung des kohlensauren Ammoniaks beruhte auf einer Zersetzung in Lösung. Wir schließen gleich eine Zersetzung des Harnstoffes in Substanz an, weil wir durch diese einen für die Eiweißchemie äußerst wichtigen Körper kennen lernen. Erhitzt man nämlich Harnstoff, so zerfallen je 2 Moleküle Harnstoff in 1 Molekül Ammoniak und 1 Molekül Biuret.



Man sieht es dem Biuretmolekül an, daß es aus zwei Molekülen Harnstoff kondensiert ist. Daher auch der Name, der von bis und urea = der Harnstoff abgeleitet ist. Dieser Körper ist dadurch ausgezeichnet, daß er bei alkalischer Reaktion (Zusatz von Kalilauge) mit verdünnter Kupfersulfatlösung eine Violettffärbung gibt, die danach die Biuretreaktion genannt wird. Dieselbe Reaktion geben eigentümlicherweise auch alle höheren Eiweißkörper, weshalb man annehmen muß, daß eine dem Biuret ähnliche Atomgruppe in dem Eiweißmolekül präformiert ist. Dagegen geben die Amidosäuren diese Reaktion nicht mehr und werden deshalb auch als abiurete Substanzen bezeichnet.

Zum Nachweise des Harnstoffs in einer Flüssigkeit führt man ihn in den charakteristisch kristallisierenden salpetersauren Harnstoff über, indem man etwas Salpetersäure, die frei von salpetriger Säure sein muß, hinzusetzt — eine Reaktion, die sich sehr gut unter dem Mikroskop ausführen läßt. Es erscheint dann der salpetersaure Harnstoff in sechsseitigen Tafeln.

Der reine Harnstoff kristallisiert in weißen vierseitigen Prismen¹⁾. Wie aus seiner Anwesenheit im Urin hervorgeht, löst er sich in Wasser. Ebenso verhält er sich gegen Alkohol, während er in Äther unlöslich ist.

Als eine vierte Art von Stoffwechselschlacken müssen wir noch eine Reihe N-haltiger Produkte besprechen, die neben dem Ammoniak und dem Harnstoff im Urin vorkommen und in der Pathologie eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Aber die sogenannten **Purinkörper**, um die es sich handelt, sind nur insoweit Schlacken des Eiweißstoffwechsels, als sie präformiert mit den Zellkernen der Nahrung eingeführt werden; zum anderen Teil sind sie Schlacken des endogenen Stoffwechsels, Zerfallsprodukte der Körpergewebe selbst. Wir haben sie bei der Besprechung der Eiweißarten bereits als Bestandteile der Nukleinsäure und somit als Derivate des Zellkernes berücksichtigen müssen.

Der einfachste dieser Körper ist die Harnsäure. Ihre gesteigerte Ausscheidung legt Zeugnis von vermehrtem Kernzerfall durch Zelluntergang ab. Chemisch ist die Harnsäure (die also mit dem Harnstoff gar nichts zu tun hat) nebst den ihr verwandten Körpern von dem durch Emil Fischer entdeckten Purinkern abzuleiten. Dieser Kern enthält 5 C- und 4 N-Atome.

Die einfachste existierende Verbindung des Purinkernes ist die mit 4 Atomen Wasserstoff, also $C_5N_4H_4$ das Purin.

Von diesem leiten sich ab:

durch Eintritt von OH an Stelle eines H das Oxypurin oder Hypoxanthin $C_5N_4H_4O$;

durch Eintritt eines zweiten OH an Stelle eines H das Dioxypurin oder Xanthin $C_5N_4H_4O_2$;

durch Eintritt eines dritten OH das Trioxypurin oder die Harnsäure $C_5N_4H_4O_3$.

Die Vorstufen der Harnsäure haben noch basischen Charakter und werden daher als Purinbasen bezeichnet. Vom Xanthin leitet sich durch Eintritt zweier Methylgruppen das Dimethylxanthin oder Coffein ab (siehe Bd. I S. 110).

Durch Eintritt des Ammoniakrestes NH_2 an Stelle eines H leiten sich vom Purin die Amidopurine ab:



Adenin (Amidopurin) Guanin (Oxyamidopurin).

Auch diese beiden Körper finden sich in geringer Menge im Harn, außerdem in einigen Geweben.

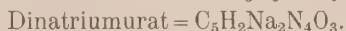
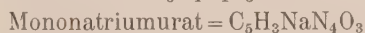
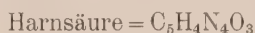
Die **Harnsäure** ist derjenige Stoff im Organismus, welcher durch die schönsten und mannigfaltigsten Kristallformen ausgezeichnet ist.

¹⁾ Das Prisma, eine überaus häufige Kristallform, ist ein vieleckiger, in der Regel langgestreckter Körper, begrenzt von zwei kongruenten Grundflächen und so viel Parallelogrammen, als die Grundfläche Seiten hat. Meistens sind es drei oder vier.

Zwar ist die chemisch rein dargestellte Harnsäure farblos und in ihrer Kristallform uncharakteristisch (rhombische Prismen wie der Harnstoff); allein die aus dem Urin auskristallisierende ist infolge Mitreißen von Farbstoffen gelb bis braungelb und erscheint in verschiedenen Formen. Ist die Mitte breit und sind die Enden nicht sehr spitz, so wird es eine Tonnenform. Sind die Enden sehr lang ausgezogen und die Mitte nur wenig verdickt, so sind es Spieße, die oft in Rosetten angeordnet sind. Ein Mittelding zwischen beiden ist die Wetzsteinform. Manchmal hängen auch die einzelnen Kristalle kettenförmig aneinander.

Die Harnsäure ist ein Körper von geringer Löslichkeit. Am besten löslich ist sie in heißem Wasser, in kaltem dagegen schwer, in Alkohol und Äther gar nicht. Da die Körpersäfte doch nur mittlere Temperatur besitzen, so ist es immer noch fraglich, was die Harnsäure darin in Lösung hält. Wir werden darauf in der Pathologie des Stoffwechsels noch zurückzukommen haben.

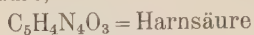
Die Harnsäure ist eine zweibasische Säure. Als solche bildet sie zwei Reihen von Salzen (Urate), je nachdem ein oder zwei H durch ein einwertiges Element z. B. Natrium vertreten sind¹⁾:



Von den Salzen der Harnsäure finden sich im Urin beide Arten, besonders aber das Mononatriumurat. Dasselbe bildet unter Niederreißung eines roten Farbstoffes das bekannte Ziegelmehlsediment, *Sedimentum lateritium*. Es fällt beim Erkalten aus allen konzentrierten Urinen, wie solche besonders das Fieber erzeugt, wie sie aber auch vielen gesunden Personen eigentümlich sind. Es kommen daher zahlreiche Personen, die sich genau beobachten, besonders im Winter, wo das Erkalten des Urins eher eintritt, aus Besorgnis über die Trübung dieses Körperproduktes zum Arzte. Auch die Angehörigen von Fieberkranken melden gewöhnlich zuerst, daß der Urin trübe und dunkel sei. Unter dem Mikroskop sieht das Uratsediment viel unscheinbarer aus, als en masse. Es sind nichts weiter, wie amorphe Körnchen. Man braucht aber, wenn sonst keine besondere Veranlassung vorliegt, den Urin zwecks Feststellung von Uraten nicht erst zu mikroskopieren. Ein leichtes Erhitzen des Reagenzglases genügt, um die harnsauren Salze wieder zu lösen und mit der Klärung des Urins auch die Klärung der Diagnose zu bringen.

¹⁾ Die erste Reihe von Salzen einer zweibasischen Säure, in der nur ein H ersetzt ist, heißen saure Salze; die zweite, wo beide ersetzt sind, neutrale Salze. So bildet z. B. die zweibasische Kohlensäure: Na_2CO_3 = neutrales Karbonat oder Soda (Natrium carbonicum) und NaHCO_3 = saures kohlen-saures Natron (auch doppeltkohlen-saures Natron oder Natrium bicarbonicum), das bekannte säurebindende Magenmittel.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Ammoniumsalz der Harnsäure, und zwar das saure harnsaure Ammonium¹⁾.



Dieses Salz kann sich in zersetzten alkalischen Urinen bilden und fällt dann ebenfalls durch seine gelbbraune Farbe und außerdem durch seine eigentümliche Kristallform auf. Es sind Kugeln mit zahlreichen Spitzen, die als Stechapfel- oder Morgenstern²⁾-Formen bezeichnet werden.

Handelt es sich darum, Harnsäure oder harnsaure Salze chemisch nachzuweisen, so gibt es für diesen Zweck eine sehr schöne und einfache Reaktion. Man bringt etwas von der zu untersuchenden Substanz auf ein Abdampfschälchen, gibt einige Tropfen konzentrierter Salpetersäure zu und läßt unter vorsichtigem Erwärmen langsam verdunsten. Ist die Reaktion positiv, so wird der Rückstand, der andernfalls gelb bleibt, rötlich. Läßt man aber dann Ammoniakdämpfe einwirken, so bildet sich das prachtvoll rote Ammoniumsalz der Purpursäure (Murexid, von Murex = die Purpurschnecke; daher die Bezeichnung des Vorganges als Murexidreaktion). Man kann die Reaktion noch erweitern, indem man mit Natronlauge betupft und dabei eine blauviolette Umfärbung entstehen sieht.

Außer den Purinkörpern gibt es im Harn noch eine Reihe anderer Endprodukte des endogenen Stoffwechsels, deren wir Erwähnung tun müssen. Es sind dies anorganische und organische, unter letzteren auch noch ein N-haltiges: das **Kreatinin**, ein Anhydrid des Kreatins, das im Muskel vorkommt (daher der Name, abgeleitet von *κρέας* = das Fleisch. Im Harn erscheint Kreatin nicht. Auch das Kreatinin des Harns stammt nur zum Teil aus dem Körper, zum anderen Teil aus dem Muskelfleisch der Nahrung. Beide Körper geben bei Zersetzung durch Alkalien Harnstoff, kommen also möglicherweise auch als Harnstoffquellen in Betracht³⁾).

Zwei andere Substanzen, die gleichfalls als Schlacken des endogenen Stoffwechsels mit dem Urin den Körper verlassen, sind durch eigentümliche Kristallformen ausgezeichnet, die häufig im Urin anzutreffen sind und die der Arzt deshalb kennen muß. Es sind dies die Oxalsäure und die Phosphorsäure in ihren Salzen. Von einiger praktischer Wichtigkeit sind ferner die **Chloride** im Harn, deren Ver-

¹⁾ Ammonium NH_4 ist eine selbständig nicht vorkommende Atomgruppe, die sich wie ein einwertiges Metallatom verhält.

²⁾ Morgensterne hießen im Mittelalter gebräuchliche, mit spitzen Nägeln besetzte Keulen.

³⁾ In dem Molekül ist der Harnstoff präformiert enthalten. Kreatin ist Methylguanidinessigsäure und Guanidin ist Imidoharnstoff. In den Harnstoff ist an Stelle des O der zweiwertige Ammoniakrest NH , die Imidogruppe, eingetreten $\text{C}(\text{NH})\begin{smallmatrix} \text{NH}_2 \\ \text{NH}_2 \end{smallmatrix}$.

minderung wir als ein Charakteristikum der Pneumonie kennen gelernt haben (Bd. I S. 242). Hauptsächlich ist das Chlor im Harn als Chlornatrium vertreten, das ja sehr gut löslich ist und nicht auskristallisiert. Es wird in der nicht unerheblichen Menge von 10—15 g täglich ausgeschieden.

Alle drei Körper stammen sicher zu einem gewissen Teile aus der Nahrung, bilden sich aber auch synthetisch im Organismus. So entstammt z. B. die Phosphorsäure dem Nerven- und Skelettsystem.

Die **Oxalsäure** ist eine sehr einfach gebaute zweibasische Säure. Sie besteht nur aus zwei miteinander verbundenen

Karboxylgruppen $\begin{array}{c} \text{COOH} \\ | \\ \text{COOH} \end{array}$ Sie findet sich im Urin als oxalsaurer Kalk $\begin{array}{c} \text{COO} \\ \text{COO} \end{array} \rangle \text{Ca}.$

Die Kristalle des oxalsuren Kalkes sind unter der treffenden Bezeichnung „Briefkuvertform“ bekannt.

Die **Phosphorsäure** ist eine dreibasische Säure. Sie bildet infolgedessen drei Reihen von Salzen: saure, neutrale und basische. Phosphorsäure = H_3PO_4 Neutrales phosphorsaures Natrium = Na_2HPO_4 .

Saures phosphorsaures Natrium = NaH_2PO_4 . Basisches phosphorsaures Natrium = Na_3PO_4 .

Im Urin kommen besonders die Verbindungen mit den sogenannten Erden oder Erdalkalien — Kalzium und Magnesium — vor. Diese Elemente sind zweiwertig; es müssen also je zwei Moleküle Phosphorsäure in die Verbindung mit ihnen eintreten. Alsdann ergeben sich: $\text{CaH}_4(\text{PO}_4)_2$ = primäres oder saures Phosphat.

$\text{Ca}_2\text{H}_2(\text{PO}_4)_2$ oder CaHPO_4 = sekundäres oder neutrales Phosphat.

$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ = tertiäres oder alkalisches Phosphat.

Die letzten beiden Salze dieser, sowie der obigen Reihe reagieren bereits mit Lackmus deutlich alkalisch.

(Man kann sich den Vorgang der dreifachen Salzbildung am besten klarmachen, wenn man von zwei Molekülen Phosphorsäure ausgeht, in denen zusammen 6 H sind und sich dann immer 2 durch ein Ca oder Mg ersetzt denkt.)

Durch Eintritt eines Mg und eines einwertigen Radikals NH_4 in ein Molekül Phosphorsäure kann sich ein Doppelsalz:



Phosphorsaure Ammoniakmagnesia

bilden, dessen Kristalle eine überaus charakteristische Sargdeckelform aufweisen. Sie treten dann auf, wenn sich im zersetzten Urin freies Ammoniak gebildet hat.

Die einfachen Phosphate sind amorph, nur der neutrale phosphorsaure Kalk kristallisiert zuweilen in Rosettenform. Diese Kristalle sind dadurch leicht zu identifizieren, daß sie sich in Essigsäure lösen. Alle Phosphate fallen aus alkalischem Urin und lösen sich in Säuren. Das Ausfallen erfolgt besonders leicht, weil sich die besser löslichen in die schwer oder gar nicht löslichen umwandeln.

Natrium - (Kalium-) Phosphate	}	leicht löslich.
Saures Kalziumphosphat		
Neutrales Kalziumphosphat		schwer löslich.
Basisches Kalziumphosphat	}	unlöslich.
Kalzium - Magnesiumphosphat		

Die Umsetzung und damit das Ausfallen werden durch Erhitzen begünstigt. Die Trübung, welche beim Kochen des Urins zur Eiweißuntersuchung sich bildet und auf Säurezusatz wieder löst, ist ein Phosphatniederschlag. Die Phosphate sind chemisch in jeder Hinsicht das Gegenstück der Urate.

Der mit den Phosphaten ausgeschiedene Kalk ist übrigens ebenfalls ein wichtiges Ausscheidungsprodukt des endogenen Stoffwechsels.

Die krankhaften Störungen des Stoffwechsels.

Stoffwechselerkrankungen sind solche selbständige Erkrankungen des Körpers, die zu keinem bestimmten Organe in Beziehung stehen. Dies ist keine wissenschaftliche Definition, aber sie schafft sofort Klarheit. Wir finden bei den eigentlichen Stoffwechselkrankheiten den natürlichen Ablauf der im vorstehenden auseinander gesetzten chemischen Prozesse gestört, finden auch dieses oder jene Organ erkrankt, ohne jedoch ein regelmäßiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Stoffwechselstörung und der Organerkrankung konstruieren zu können. Damit ist schon gesagt, daß nicht jede Krankheit, bei der der Stoffwechsel alteriert ist, unter die Stoffwechselkrankheiten gerechnet werden kann. Zum Beispiel nicht die Basedowsche Krankheit — Hypertrophie und Hyperfunktion der Schilddrüse —, wenngleich es bei dieser zu toxischem Eiweißzerfall kommt. Denn zu toxischem Eiweißzerfall kommt es auch bei der Tuberkulose und beim Karzinom, und es wird niemandem einfallen, diese Krankheiten zu den Stoffwechselanomalien rechnen zu wollen. Ebenso ist das Gegenstück der Basedowschen Krankheit, das Myxödem — Funktionsausfall der Schilddrüse —, nichts weiter, als eine Organerkrankung mit sekundärer Beteiligung des Stoffwechsels. Mit größerem Rechte könnte man, wie dies Umber tut¹⁾, diejenigen Störungen der Ausscheidung, bei denen es zum Ausfall sonst in Lösung befindlicher Substanzen und zur Konkrementbildung in den Harnwegen kommt, als Stoffwechselerkrankungen auffassen. Allein in diesen Fällen steht doch wieder die Organstörung, d. h. die lokale Irritation der Harnwege durchaus im Vordergrund, wogegen der übrige Körper nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Ebenso sind die Störungen des Kalkstoffwechsels in

1) Lehrbuch der Ernährung und der Stoffwechselkrankheiten. Verlag Urban und Schwarzenberg.

ihren Erscheinungen auf das engste an die Funktion des Skelettsystems gebunden.

Somit werden uns als Stoffwechselerkrankungen nur diejenigen übrigbleiben, welche unter die eingangs gegebene Definition fallen. Dies sind allerdings nicht allzu viele, und zudem ist es nicht ausgeschlossen, daß sich auch davon noch die eine oder andere im Laufe der Zeit als Organerkrankung herausstellen wird. Ebenso gut ist es aber auch möglich, daß sich manche von ihnen wirklich als eine allgemeine Alteration des Körpergewebes, vielleicht als ein Verlust fermentativer Wirksamkeit, manifestieren werden. Den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft zugrunde legend, können wir Störungen des Stoffwechsels nach allen den Richtungen unterscheiden, die wir bei dem normalen Ablauf der Stoffwechselvorgänge im Körper verfolgt haben. Wir haben uns demnach im wesentlichen mit Störungen im Abbau der drei Nährstoffe — Eiweiß, Kohlehydrate und Fette —, sowie mit solchen im Abbau des Zelleiweißes, repräsentiert durch die Ausscheidung der Purinkörper, zu beschäftigen.

Von

Störungen des Eiweißstoffwechsels,

die selbständig vor sich gehen, d. h. nicht auf einem toxischen Agens beruhen, wissen wir wenig, und das Wenige ist klinisch von geringer Bedeutung. Es beschränkt sich darauf, daß unter Umständen abnorme Schlacken des Eiweißabbaues im Urin erscheinen. Und zwar handelt es sich um Störungen im Abbau der Amidosäuren. Dann gelangt unter Umständen eine abnorme Amidosäure, das Zystin, in größerer Menge zur Ausscheidung — ein Beweis, daß hier die Abbaufähigkeit des Organismus vor einer unüberschreitbaren Schranke halt gemacht hat. In einem anderen Falle werden zwar die in Betracht kommenden Amidosäuren, das Tyrosin und das Phenylalanin noch angegriffen, d. h. desamidiert und auch sonst noch weiter verändert; aber dem anhaftenden Benzolring steht der Organismus machtlos gegenüber. Es wird dann eine aromatische Säure, die Homogentisinsäure, ausgeschieden. Die Schranke ist also etwas weiter gerückt. In beiden Fällen kann aber der Abbau einer der Seitenketten des Eiweißmoleküles nicht zum physiologischen Ende durchgeführt werden. Damit verliert der Organismus eine Anzahl Verbrennungswerte, die jedoch unschwer durch andere ersetzt werden können. Beide Affektionen sind also harmlos. Höchstens kann ein Patient das Unglück haben, einen Zystinstein zu akquirieren.

Das Zystin ist eine Diamidosäure, deren Konstitution als Dithio-diamido-dimilchsäure wir bereits kennen gelernt haben (Seite 17). Wir haben auch gesehen, daß es im Eiweißmolekül präformiert ist und dort durch seinen S-Gehalt eine Sonderstellung einnimmt. Seine Anwesenheit im Harn kann, wenn es gelöst bleibt, der Beobachtung entgehen. Es kann aber auch auskristallisieren und dann durch seine eigentümliche Kristallform — sechseckige Tafeln — auffallen.

Will man einen suspekten Harn, in dessen Sediment sich keine Kristalle befinden, auf Zystin untersuchen, so säuert man ihn mit Essigsäure leicht an und läßt etwas eindampfen. Alsdann fällt etwa vorhandenes Zystin in der beschriebenen charakteristischen Weise aus. Auf der andern Seite ist das Zystin zwar in Ammoniak löslich, in kohlensaurem Ammonium aber unlöslich, weshalb es sich bei der ammoniakalischen Uringärung spontan abscheidet. — Zur Identifizierung der Kristalle dient die S-Reaktion. Man erhitzt mit Natron- oder Kalilauge, der man einige Tropfen Bleiazetat zugefügt hat, und es bildet sich schwarzes Schwefelblei. Über die Erkennung von Zystinsteinen wird bei der Analyse der Harnkonkremente zu reden sein.

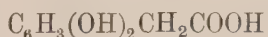
Die zweite angedeutete Form der Eiweißstoffwechselstörung tritt in viel sinnfälligerer Weise in die Erscheinung. Der hell entleerte Urin wird nämlich beim Stehen dunkel, und die Patienten werden durch dunkle Flecke in ihrer Wäsche beunruhigt. Die nicht häufige Affektion ist schon seit 50 Jahren bekannt und die ersten Beobachter stellten fest, daß es sich um die Ausscheidung eines Körpers handelte, der sich schon bei geringer alkalischer Reaktion unter Einwirkung des Luftsauerstoffs braun färbte und den sie deshalb **Alkaptan** (von Alkali und ἀπτειν = an sich reißen) nannten. Infolge ihrer Abhängigkeit vom Sauerstoff tritt die Dunkelfärbung des Urins von der Oberfläche her ein. Ein Gleiches tritt ein, wenn man künstlich Alkali zusetzt. Sorgt man durch Schütteln für die Verteilung des Sauerstoffes, so wird sofort die ganze Masse dunkelbraun.

Der reagierende Körper ist durch spätere Untersucher als die Homogentisinsäure ermittelt worden, welche sich im Stoffwechsel von Tyrosin und dessen Vorstufe, dem Phenylalanin, herleitet.

Wie erinnerlich, war Phenylalanin $C_6H_5CH_2 - CH(NH_2)COOH$ Phenylamidopropionsäure,

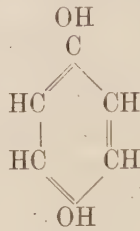
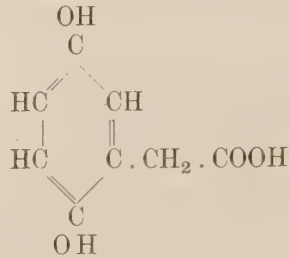
Tyrosin $C_6H_4(OH)CH_2 - CH(NH_2)COOH$ (Para)oxyphenylamidopropionsäure.

Beim Abbau dieser beiden Moleküle entsteht:



Hydrochinon- (bzw. Dioxyphenyl-) essigsäure.

Essigsäure

Hydrochinon
(= Dioxyphenol)Hydrochinonessigsäure
(Homogentisinsäure)

Bei normalem Ablauf des Stoffwechsels wird die Homogentisinsäure bis zu den Endprodukten der Eiweißverbrennung weiter gespalten, bei der Alkaptonurie aber als Stoffwechsel-schlacke ausgeschieden. Der frisch gelassene Urin dieser Kranken reagiert daher stark sauer. Außerdem zeigt auch der frisch gelassene und noch unverfärbte Harn bei der Prüfung eine Eigenschaft, die ihn als Alkapthanharn verdächtig macht. Da die Homogentisinsäure, wie wir sahen, eine große Affinität zu Sauerstoff hat, so entzieht sie diesen gewissen Substanzen ihrer Umgebung, vermag also eine reduzierende Wirkung auf sie auszuüben. Auf diese Weise kann sie bei Gelegenheit einer Trommerschen Zuckerprobe (siehe Seite 58) dadurch auffällig werden, daß sie ebenso wie Traubenzucker das Kupferoxyd zu Kupferoxydul reduziert, wobei es allerdings nicht, wie bei einer positiven Zuckerprobe zur Bildung eines roten Niederschlages kommt, sondern diese Farbe durch die schwarze Reaktion der Homogentisinsäure mit dem zugesetzten Alkali überdeckt wird¹⁾. Dagegen findet eine Reduktion des Wismutoxyds, wie sie die Nylandersche Zuckerprobe bei ihrem positiven Ausfall mit sich bringt, durch die Homogentisinsäure nicht statt. Es ist also durch die gleichzeitige Anstellung dieser beiden Zuckerproben schon ein gewisser Hinweis gegeben. Die Gegenwart von Homogentisinsäure ist aber damit noch nicht festgestellt; denn, wie wir später sehen werden, gibt es noch einige reduzierende Körper (Kreatinin, Harnsäure), welche ebenfalls auf Kupferoxyd einwirken, auf Wismutoxyd aber nicht. Auch kann eine Dunkelfärbung der Trommerschen Probe gelegentlich durch überschüssiges Kupfer bedingt sein.

Die Diagnose auf Homogentisinsäure muß vielmehr durch eine Reihe zutreffender Reaktionen gestützt werden. Und zwar sind dies Oxyphenylreaktionen, d. h. solche, welche von allen

¹⁾ Auf diese Weise wurde z. B. der von Schumm, Münchener med. W. 1904 Nr. 36 beschriebene Fall gefunden.

Oxyphenylkernen (Brenzkatechin, Hydrochinon, Resorzin) gegeben werden. Einmal werden ammoniakalische Silberlösungen¹⁾ durch sie reduziert, wobei ein schwarzer Niederschlag von metallischem Silber ausfällt. Zweitens existiert eine charakteristische Reaktion mit Eisenchlorid. Das Eisenchlorid Fe_2Cl_6 ist eine sehr vielseitige Substanz, von der wir noch eine Reihe wichtiger Reaktionen kennen lernen werden. Mit der Homogentisinsäure gibt das Eisenchlorid noch in großen Verdünnungen (1:4000, nach Umber) eine vorübergehende Blau- oder Grünfärbung, die durch den sofort eintretenden Niederschlag von Eisenphosphat überdeckt wird, sich aber wiederholen läßt. Drittens gibt die Homogentisinsäure mit dem Millonschen Reagens eine Gelbfärbung, die beim Erhitzen in Hellrot übergeht. Das Millonsche Reagens ist eine wässrige Lösung von salpetersaurem Quecksilber mit etwas salpetriger Säure. Es ist ein allgemeines Eiweißreagens, das dieses zuerst niederschlägt und dann mit den Flocken eine Rotfärbung gibt. Die Reaktion beruht auf der Oxyphenylgruppe im Eiweißmolekül.

Das Dunkelwerden des Urins beim Stehen ist allein auch noch nicht für Alkaptonurie beweisend. So nimmt vor allem der Karbolharn, d. h. der Harn nach reichlicher Aufnahme von Karbolsäure beim Stehen eine dunkle Farbe an, da in ihm Hydrochinon (Dioxyphenol) gebunden an Ätherschwefelsäure und, wenn diese abgesättigt, auch freies Phenol vorhanden ist. Mit Eisenchlorid gibt der Karbolharn eine Blauviolettffärbung. Die deutlichste Phenolreaktion ist aber diejenige mit Bromwasser, nach dessen Zusatz ein gelber Niederschlag von Tribromphenol ausfällt. Sind die Reaktionen mit dem Urin unsicher, so muß man ihn destillieren, wobei die Ätherschwefelsäuren gespalten werden.

Ferner werden bei melanotischen Sarkomen und Karzinomen dunkle Farbstoffe oder vielmehr deren Vorstufen (sogenannte Chromogene) ausgeschieden. Letztere nehmen dann ebenfalls an der Luft eine dunkle Farbe an. Auch diese Urine geben mit Eisenchlorid eine charakteristische Reaktion nach von Jaksch. Das Eisenchlorid reißt nämlich, indem es die Phosphate fällt, den schwarzen Farbstoff mit, löst ihn aber wieder, wenn im Überschuß zugesetzt. Nach Zeller bildet sich bei Zusatz von 3% Bromwasser ein gelber Niederschlag, also ebenso wie beim Karbolharn, nur mit dem Unterschiede, daß der Niederschlag von Melanin sich allmählich schwarz färbt. Auch mit 5% Chromsäurelösung erhält man, sogar schon im hellen Urin, einen schwarzen Niederschlag.

Es liegt auf der Hand, welcher ungeheurer Unterschied in der Prognose zwischen den angeführten Fällen besteht, denen allen das scheinbar gleiche Symptom, daß der Urin beim Stehen dunkel wird,

1) Es ist eine Eigentümlichkeit aller Silberlösungen, außer Schwefelsilber und Jodsilber, sich in Ammoniak zu lösen. Gewöhnlich wird das salpetersaure Silber zur Anstellung von Reaktionen benutzt.

anhftet. Das eine Mal eine unaufhaltsam zum Tode führende Neubildung, das andere Mal eine — in der Regel schon durch die äußeren Umstände klar werdende — Vergiftung mit je nach ihrer Schwere verschiedenen Prognose; das dritte Mal dagegen, bei der Alkaptonurie, von der wir ausgingen, eine harmlose Stoffwechselanomalie, bei der die Patienten alt werden können und alt geworden sind. Die letztere Eigenschaft teilt die Alkaptonurie mit der vorhin besprochenen Zystinurie; beide Affektionen stimmen auch darin überein, daß sie Familieneigentümlichkeiten darstellen.

Eine radikale Behandlung ist in beiden Fällen unmöglich. Man kann dem Organismus die fehlenden (vielleicht fermentativen) Kräfte zum Abbau der betreffenden Substanzen künstlich nicht zuführen¹⁾. Auf der anderen Seite ist eine Schonungsdiät, durch welche wir, wie beim Diabetes, den Körper seine geschwundenen Kräfte von selbst wiedergewinnen lassen, in diesem Falle nicht durchführbar, da wir das Eiweiß in der Nahrung nicht entbehren können. Auf eine gewisse Möglichkeit der Schonungsdiät wenigstens bei der Zystinurie macht Blumenthal²⁾ aufmerksam, der von der Tatsache ausgeht, daß die Pflanzeneiweiße und das Eiereiweiß einen geringeren Zystingehalt haben als das Eiweiß des Fleisches, Umber (l. c. S. 389) empfiehlt alkalisch-salinische Wässer, da Zystin in Alkali löslich ist. Immerhin darf man die Alkalizufuhr nicht übertreiben, da sonst leicht wieder andere Konkremente (Phosphate) ausfallen.

Mit den geschilderten Störungen des Eiweißstoffwechsels tritt als Störung des Kohlehydratstoffwechsels

der Diabetes

in Parallele. Freilich besteht diese Parallele nur in wissenschaftlicher Beziehung, in dem Unvermögen des Organismus bestimmte Nährstoffe abzubauen; nicht in praktischer Beziehung, denn die Störung im Abbau der Kohlehydrate ist ungleich weittragender. Bei den Eiweißkörpern bezog sich die Störung nur auf eine Seitenkette, bei den ungleich einfacher zusammengesetzten Kohlehydraten betrifft sie das ganze Molekül. Dadurch gehen dem Organismus natürlich sehr viel mehr Nährwerte verloren; zudem ist die Störung, sofern die Therapie nicht eingreift, häufig von progredientem Charakter. Auf der andern Seite geht aber die Parallele noch viel weiter; denn es kommt

¹⁾ Da wir jetzt im Radium ein Mittel haben, welches die fermentativen Kräfte des Körpers erhöht (siehe später), so wäre diese Behandlung vielleicht in geeigneten Fällen zu versuchen.

²⁾ Stoffwechselkrankheiten (Kleines Handbuch) Verlag Hölder (Wien).

bei vorgeschrittenem Diabetes auch zur Störung des Eiweißstoffwechsels, und zwar zu einer, die wiederum ungleich schwerer ist, als die harmlosen Anomalien, welche wir zur Einführung in das Gebiet der Stoffwechselkrankheiten gewählt haben. Den inneren Zusammenhang zwischen diesen Dingen kennen wir nicht. Wir wissen nicht, weshalb dem schweren Diabetiker, wie dem König Midas, alles, was er anfaßte, zu Gold wurde, alles, was er genießt, ja sogar zuletzt das eigene Körpereweiß zu Zucker wird¹⁾. Noch ist nicht einmal der alte Streit zwischen Theorie und Praxis, ob nicht auch das Fett der Nahrung als Quelle des Zuckers in Betracht käme, mit Sicherheit entschieden. Solange dies aber nicht geschehen ist, empfiehlt es sich, an der alten Naunynschen Praxis festzuhalten, daß das Fett der einzige Nährstoff ist, welchen der Diabetiker in reichlicher Menge ohne Schaden genießen kann. Das theoretische Bindeglied zwischen den Fetten und den Kohlehydraten ist das Glyzerin, welches wir als Komponente der Fette kennen gelernt haben. Daß aus Glyzerin Zucker entstehen kann, ist an künstlich diabetisch gemachten Tieren auf dem Wege des Experimentes bewiesen worden. Wenn dieser Vorgang aber auch im Organismus unter besonderen Umständen wirklich statthabte, so ist doch nach dem Urteil hervorragender Forscher der Bestandteil der Fette an Glyzerin zu gering, um beim diabetischen Kranken nennenswerte Mengen von Zucker zu liefern. Soviel scheint aber sicher zu sein, daß alle Wege zur Zuckerbildung über die Leber und das Glykogen führen: der normale Weg, dem wir auf Seite 12 gefolgt sind, die pathologischen Wege, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben werden.

Jeder Diabetes beginnt mit einer Störung im Kohlehydratstoffwechsel. Welcher Art diese Störung ist, hat man durch zahllose Versuche an künstlich diabetisch gemachten Tieren zu analysieren versucht. Man sah sich aber bald der Tatsache gegenüber, daß sehr verschiedene Arten möglich sind, um ein Tier diabetisch zu machen, und ferner daß die so erzeugten Krankheitsbilder nur äußerlich durch die Zuckerausscheidung im Harn übereinstimmen, keines derselben aber mit dem menschlichen Diabetes zur Deckung gebracht werden kann. Diese Erfahrung läßt aber vielleicht den Schluß zu, daß beim menschlichen Diabetes verschiedene Faktoren mitwirken, daß dabei eventuell mehrere

¹⁾ Das Nächstliegende ist, anzunehmen, daß normalerweise eine Komponente des Eiweißmoleküls über die Zuckerstufe abgebaut wird. Beim schweren Diabetes geht dann der Abbau an dieser Stelle nicht weiter.

Organe erkrankt oder das Zusammenwirken mehrerer Organe gestört sein könne.

Gehen wir von dem aus, was sicher ist. In jedem Diabetesfalle beim Menschen -- das haben zahlreiche Untersuchungen immer wieder bestätigt -- ist das Blut mit übermäßigen Mengen von Zucker beladen. Während der normale Gehalt des Blutes an Traubenzucker bis höchstens 0,1 % beträgt, kann er bei Diabetes bis auf das Zehnfache dieses Wertes ansteigen. Erst durch diese sogenannte Hyperglykämie kommt es zu einer Zuckerausscheidung mit dem Harn. Die Niere, die unter normalen Verhältnissen den Zucker ebenso wie das Eiweiß zurückhält, gibt der Überlastung nach und wird undicht. Mithin ist die Zuckerausscheidung im Harn -- die Glykosurie -- nichts weiter als ein den übrigen Symptomen, die wir noch zu nennen haben werden, koordiniertes Symptom. Und zwar, wie es nach den neuesten Untersuchungen den Anschein hat, nicht einmal ein absolut zuverlässiges Symptom. Denn nach Ansicht von Autoritäten, wie Luthje und von Noorden, kann eine Hyperglykämie mit ihren für die Gewebe nachteiligen Folgen bestehen und die Niere trotzdem noch imstande sein, den Zucker zurückzuhalten. In solchen Fällen tritt also die Vermehrung des Körperzuckers nach außen hin gar nicht in die Erscheinung und müßte erst durch den quantitativen Zuckernachweis im Blute aufgedeckt werden. Da dieses Verfahren jedoch sehr umständlich ist -- es erfordert große Blutmengen und das Blut muß enteiweißt werden --, so wäre der Praktiker gar nicht in der Lage, für manche Fälle diabetischer Symptome den ätiologischen Nachweis zu liefern, wenn es nicht vielfach gerade die vorgeschrittenen Fälle wären, in denen bereits Zuckerausscheidung bestanden, die Niere sich jedoch den erhöhten Anforderungen angepaßt hat. Es würde sich also nur um Fälle von scheinbarer Besserung eines Diabetes handeln. Sollte es sich aber herausstellen, daß die Hyperglykämie auch eine Zeitlang bestehen und Symptome machen kann, ehe die Zuckerausscheidung erfolgt, daß es also, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein adiabetisches Stadium des Diabetes gibt, so würde sich der Praktiker nur in der Weise helfen können, daß er in allen verdächtigen Fällen von der Belastungsprüfung des Kohlehydratstoffwechsels Gebrauch machte.

Diese Funktionsprüfung beruht darauf, daß man plötzlich den Organismus mit größeren Mengen Kohlehydrat überschwemmt, und zwar muß dieses Kohlehydrat ein Polysaccharid, also am besten Stärke, sein. Man untersucht daher den Urin nach einer

größeren Kartoffelmahlzeit. Tritt danach Traubenzucker im Urin auf, so ist dies unter allen Umständen ein Zeichen gestörten Kohlehydratstoffwechsels, wogegen nach übermäßiger Zuckerezufuhr auch bei normalen Menschen ein Übergang des genossenen und unveränderten Zuckers in den Urin stattfinden kann. Diesen praktisch ungemein wichtigen Unterschied zwischen der „Glykosuria ex amylo“ und der „Glykosuria e saccharo“ hat Naunyn in seiner bekannten Monographie über den Diabetes hervorgehoben. Man bezeichnet diese Glykosurien nach übermäßiger Kohlehydratzufuhr als alimentäre Glykosurien. Der Name ist so eingebürgert, daß man sich des Unzutreffenden daran nicht mehr bewußt ist. Alimentum heißt das Nahrungsmittel. Alimentäre Glykosurie ist also wörtlich genommen eine Zuckerausscheidung aus Nahrungsmittel. Jeder Zucker stammt schließlich — mit alleiniger Ausnahme der progressiven Fälle, wo Körpereiß zersetzt wird — aus Nahrungsmitteln. Gemeint ist eine Zuckerausscheidung nach übermäßiger Zufuhr eines bestimmten Nahrungsmittels, und zwar eines Kohlehydrates. Man unterscheidet deshalb nach Naunyn zutreffend eine alimentäre Glykosurie ex amylo und eine solche, e saccharo. Die Erzeugung dieser Glykosuria e saccharo geschieht dadurch, daß man dem Patienten 2 Stunden nach dem ersten Frühstück (Milch, Kaffee bis zu 250, Brot 80 bis 100 g) auf einmal 100 g Traubenzucker, am besten in Lösung, zu sich nehmen läßt. Diese Probe ist aber für die Diagnose einer latenten Diabetes nur mit großen Einschränkungen zu verwerten. Naunyn hält ihren Ausfall dann für beweisend, wenn der Zuckergehalt des Harns mindestens 1%, also die Gesamtausscheidung 2—3 g beträgt¹⁾. Beachtet man aber diese Angaben genau, so kann diese Belastungsprobe des Kohlehydratstoffwechsels selbst noch in solchen Fällen einen Ausschlag geben, wo eine Glykosuria ex amylo sich nicht erzeugen läßt. In allen Fällen der Praxis muß aber diese letztere, d. h. die Untersuchung des Harns am besten nach einer opulenten Kartoffelmahlzeit zuerst versucht werden. Ihr positiver Ausfall ist für eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels unbedingt beweisend, und man erspart dem Patienten das Einnehmen von 100 g Traubenzucker, das selbst für Liebhaber von Süßigkeiten eine ungemeine Belästigung ist.

Wir müssen nunmehr an die Beantwortung der Frage herantreten, woher diese Unterschiede zwischen den alimentären

¹⁾ Naunyn. Der Diabetes melitus. S. 38.

Glykosurien kommen und in welchen Beziehungen sie zum Krankheitsbilde der Diabetes stehen. Der Übergang von Zucker in den Harn bei einmaliger übermäßiger Zufuhr kann ganz einfach dadurch zustande kommen, daß größere Mengen unresorbiert bis in die untersten Abschnitte des Dünndarms gelangen. An dieser Stelle kann, wie festgestellt ist¹⁾, ein Übergang des Zuckers in die Lymphbahnen stattfinden. Wir haben ja auf Seite 12 gesehen, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen der Zucker, überhaupt die Kohlehydrate, durch die Wurzeln der Pfortader aufgenommen und der Leber zugeführt werden, die sie als Polysaccharid — Glykogen — aufstapelt und bedarfsweise wieder als Traubenzucker in das Blut und damit an die Gewebe abgibt. Gerät der Zucker aber in die Lymphbahnen, so kommt er durch den Ductus thoracicus, ohne die Leber passiert zu haben, unverändert ins Blut, und so erklärt es sich, daß bei übermäßiger Zuckerzufuhr immer derjenige Zucker, der aufgenommen wurde, unverändert zur Ausscheidung gelangt. Nach Naunyn gewinnt diese Ausscheidung aber erst dann diagnostische Bedeutung, wenn sie 2—3 % des eingeführten Zuckers ausmacht.

Während also bei der Erzeugung der Glykosuria e saccharo eigenartige künstlich geschaffene Verhältnisse vorliegen, so entspricht die Hervorrufung der Glykosuria ex amylo nur den natürlichen Lebensbedingungen des Diabetikers. Jeder Patient wird sich bereit finden, eine größere Menge von Stärke — sei es in Form von Kartoffeln, von Reis oder Makkaroni — für einmal in seinen Speisezettel aufzunehmen. Und in den weitaus meisten Fällen wird man damit ein Resultat erzielen, indem es gelingt, eine etwa schon vorhandene latente Hyperglykämie derart zu steigern, daß die Niere nun nicht länger imstande ist, die plötzlich angewachsene Menge des Blutzuckers zurückzuhalten, und der Diabetes manifest wird.

Nunmehr ergibt sich die Frage, woher kommt beim Diabetiker die Hyperglykämie? Da wir gesehen haben, daß die Leber als Sammel- und Verteilungsstelle der Kohlehydrate dient, so wird man damit von selbst auf dieses Organ als den Sitz der Störung hingewiesen. Die Störung kann entweder daran liegen, daß die Fähigkeit der Leber, Kohlehydrate in Form von Glykogen aufzustapeln, gelitten hat, oder daß die Abgabe des Glykogens an das Blut gesteigert ist. Höchstwahrscheinlich kann die Hyperglykämie auf beide Arten entstehen. Ferner ist wahrscheinlich,

¹⁾ Naunyn. Der Diabetes melitus. S. 34.

daß wir in den gewöhnlichen Fällen des Diabetes, wo die Zuckerausscheidung erfolgt, sobald die Kohlehydratzufuhr ein gewisses Maß übersteigt, die erstere Form der Störung vor uns haben. Wir werden aber zweitens dazu geführt, auch eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels in dem Sinne anzunehmen, daß die Leber das in ihr aufgestapelte Glykogen statt langsam und ordnungsgemäß in überhasteter und überschüssiger Weise an das Blut abgibt.

Die Regulierung dieser Zuckerabgabe vollzieht sich unter Nerveneinfluß, sei es, daß Reize zur Zuckerbildung und Abgabe der Leber zugehen, sei es, daß dieser Vorgang sich dauernd unter nervöser Hemmung vollzieht, sei es schließlich, daß beides der Fall ist. Das wissen wir nicht; wir kennen aber seit der bekannten Entdeckung Claude Bernards die Tatsache im allgemeinen und auch den Weg, auf dem der Leber die Reize zufließen. Es sind dies die in Bd. I S. 172 bereits angeführten Nervi splanchnici, wogegen der Vagus, an den man immer bei solchen Gelegenheiten zuerst denkt, nur reflektorische Reize aufzunehmen und nach dem Gehirn zu leiten, aber nicht nach abwärts der Leber zu übermitteln vermag. Der Himmel weiß, was Claude Bernard dazu bewogen hat, eine bestimmte Stelle auf dem Boden des IV. Gehirnventrikels anzustechen und den Urin des Versuchstieres auf Zucker zu untersuchen. Jedenfalls war es ein glücklicher Griff, der noch heute erhalten muß, um die Einwirkung zerebraler Erregung auf die Zuckerausscheidung, der wir in der ärztlichen Praxis fast alle Tage begegnen, zu erklären. Diese Einwirkung kann grobsinnlich durch äußere oder innere Schädeltraumen (apoplektische Blutung, Geschwulstbildung) vor sich gehen; sie kann aber auch durch rein psychische Alterationen, besonders durch Schreck, bedingt sein. Zwar steht Naunyn dem Einfluß einer psychischen Alteration skeptisch gegenüber¹⁾, und es steht jedem frei, der Ansicht des Meisters zu folgen; ich für meinen Teil bleibe bei der Anschauung, daß beim geistigen Trauma ebenso wie beim physischen eine molekuläre Alteration der Atome in den Ganglienzellen des Cerebrums stattfindet, und habe daher keinen Zweifel, daß beide Ereignisse die gleichen Folgen nach sich zu ziehen imstande sind. Gibt doch auch Naunyn den Einfluß einer psychischen Alteration auf die Verschlimmerung einer schon bestehenden Affektion zu.

Interessant und lehrreich ist folgender Fall, dessen Mitteilung ich Herrn Kollegen Wendriner in Neuenahr verdanke: Ein Rechtsanwalt, Anfang der

¹⁾ Naunyn. Diabetes S. 91.

40er Jahre, der nach seiner Meinung über Gebühr auf die Verleihung des Notariats warten muß, erkrankt unter neurasthenischen Symptomen und leichter Zuckerausscheidung (einige Zehntel Prozent). Nach zweijährigem Warten bei gleichem Befunde bekommt er das Notariat und verliert von da ab seinen Zucker, ohne daß eine antidiabetische Behandlung stattgefunden hätte.

Die Wirkung des Nervenreizes müssen wir uns wohl so vorstellen, daß die Leber wie ein der Hemmung verlustig gegangenes Uhrwerk hintereinander ihr Pensum abschnurrt.

Liegt die erstere von uns in Erwägung gezogene Möglichkeit vor, daß die Fähigkeit der Leber, aus den Kohlehydraten der Nahrung Glykogen zu bilden, gelitten hat, so ergibt sich daraus schon ohne weiteres ein Hinweis auf die einzuschlagende Therapie: nicht mehr Kohlehydrate zuführen, als das geschwächte Organ bewältigen kann, und abwarten, bis dasselbe bei dauernder Schonung die verloren gegangene Fähigkeit wiedererlangt. Hat man Ursache, einen Diabetes auf nervöser Grundlage anzunehmen, so ergibt sich unter einem anderen Gesichtspunkte wiederum dieselbe einzuschlagende Richtung der Therapie: das Uhrwerk des Nervenapparates ruhig ablaufen lassen, ihm möglichst wenig neues Material an Kohlehydraten zuführen; eventuell noch den Nervenreiz durch geeignete Mittel beruhigen.

Damit ist aber die Reihe der Möglichkeiten noch nicht erschöpft. Wir müssen vielmehr in manchen, und zwar gerade in den schweren juvenilen Fällen den Sitz der Stoffwechselstörung aus der Leber in sämtliche Gewebe des Körpers (vielleicht insbesondere in die Muskeln) verlegen, wo der von der Leber gelieferte Zucker verbrannt wird. Man muß sich dies so erklären, daß den Zellen eine fermentative Funktion fehlt, die unter normalen Verhältnissen dazu gehört, das Traubenzuckermolekül zu spalten und die Trümmer der weiteren Oxydation durch den Sauerstoff der Gewebe zugänglich zu machen — ein Gedanke, den zuerst Weintraud-Wiesbaden vor einer Reihe von Jahren ausgesprochen hat¹⁾.

Umber hat zur Erklärung der Kohlehydratassimilation die Ehrlichsche Seitenkettentheorie herangezogen. Ich halte diese Vorstellung für so zutreffend, daß ich sie noch weiter ausbauen möchte. Zugleich möchte ich die Gelegenheit ergreifen, bereits an dieser Stelle auf die Ehrlichsche Seitenkettentheorie, die ich schon einmal gestreift habe, näher einzugehen.

Nach Ehrlich besteht das Zellprotoplasma chemisch aus einem Leistungskern²⁾, an den sich, wie wir dies schon mehrfach beim Benzolring gesehen haben, Seitenketten angliedern. Jede dieser Seitenketten hat, wie wir chemisch

1) Zitiert nach Umber S. 138.

2) Nicht etwa mit dem Zellkern zu verwechseln.

sagen würden, an ihren Enden eine freie Valenz, wie Ehrlich sich sinnfälliger ausgedrückt hat, eine haptophore Gruppe.

Diese Gruppe ist also der Träger des Bindungsvermögens. Sie ist je nach dem Charakter der einzelnen Seitenketten vielgestaltig zu denken und paßt zu der chemischen Konstitution der einzelnen Nährstoffe „wie der Schlüssel zum Schlosse“. Durch diese Gruppe wird der Nährstoff an die Seitenkette und damit an den Protoplasmaleib der Zelle, den Leistungskern, fest verankert. Die Leistung des Kernes besteht vor allem in der Erzeugung neuer Seitenketten zum Ersatz für verbrauchte oder abgestoßene und wohl auch in Umlagerung der Atome in sich selbst, wie wir zum Beispiel im Benzolring Umlagerungen und damit chemische Veränderungen in sich selbst vorgehen sehen.

Auf diese Weise kann man sich mit Umber die Bindung der Kohlehydratmoleküle an die Leberzellen denken, und verstehen, weshalb die Bindungsfähigkeit für den einen Zucker, z. B. Traubenzucker, fehlen kann — indem eben die hierfür vorgesehene Seitenkette abhanden gekommen ist —, während eine andere Zuckerart, z. B. Lävulose, nach wie vor resorbiert wird. Man kann aber meines Erachtens noch weiter gehen, und sich auch die fermentative Spaltung als Wirkung spezifischer Seitenketten der Körpergewebszellen vorstellen. Man kann sich denken, daß die Seitenkette mit dem von ihrer haptophoren Gruppe verankerten Nährstoffmolekül sich löst — eine Vorstellung, die der Ehrlichschen Theorie ganz geläufig ist. Durch die Loslösung wird die andere Endgruppe der Seitenkette, die bisher an den Kernen verankert war, frei und kann einen fermentartigen Stoff an sich reißen, der wieder für sich allein über keine zum Nährstoff passende chemische Gruppe verfügt. Nunmehr ist das Ferment via Seitenkette mit dem Nährstoffmolekül verbunden und kann in Wirksamkeit treten. Ehrlich nennt diese Fermentstoffe Komplemente, weil sie die an sich unvollständige Verbindung Seitenkette — Molekül komplementieren. Wir haben solche Komplemente und ihre Wirksamkeit bereits kennen gelernt, als wir von der Auflösung der Pollenkörnchen sprachen und zu ihrer Erklärung die bekannte Auflösung der Bakterien und roten Blutkörperchen heranziehen mußten¹⁾. Wir können uns mit derselben Leichtigkeit vorstellen, daß an die freie Endgruppe der Seitenkette ein fermentartiger Stoff herantritt, welcher im vorliegenden Falle die Spaltung des Zuckermoleküls bewirkt.

Nach dieser Vorstellung müßte ein wirksames Komplement den Geweben von anderswo zugehen, und dies ist nach den Untersuchungen der letzten Jahre in der Tat der Fall. Denn diese machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Gewebe erst durch eine hinzutretende aktivierende Substanz zur Zuckerzerstörung befähigt werden. Und zwar einer Substanz, die vom Pankreas ausgeht. Seit den berühmten Untersuchungen von Mehring und Minkowski, die im Jahre 1889 einem Hunde das

¹⁾ Bd. I S. 370.

Pankreas exstirpierten, wußte man, daß pankreaslose Tiere diabetisch wurden, konnte aber nicht hinter den Zusammenhang kommen. Daß der Diabetes nicht von dem Ausfall des pankreatischen Darmsaftes herkam, merkte man sehr bald, denn die Abbindung des Ausführungsganges hatte auf die Zuckerzerstörung im Organismus gar keinen Einfluß. Außerdem ging man, was ja sehr nahe lag, daran, bei den Sektionen Diabetischer nach krankhaften Veränderungen im Pankreas zu suchen, und hatte denn auch bald die Genugtuung, in einer Reihe von Fällen solche zu finden — Veränderungen entweder größerer Natur (Karzinom, Schrumpfung), oder wenigstens doch solche, welche mikroskopisch die Struktur des Pankreas beeinträchtigt hatten¹⁾. Nichtsdestoweniger blieb eine große Anzahl von Fällen übrig, in denen man gezwungen war, das Pankreas sowohl makroskopisch wie mikroskopisch als normal anzusprechen.

Dies ist denn auch noch in unserer jetzigen Auffassung von Diabetes nicht mehr wunderbar, denn der Ausfall der Pankreasfunktion ist eben nur eine der zum Diabetes führenden Ursachen. Fassen wir diese nochmals zusammen, so ergibt sich:

1. Verminderung der der Leber zukommenden Fähigkeit, die Kohlehydrate in Form von Glykogen aufzustapeln (Leberdiabetes); leichte Form bei Patienten im vorgerückten Lebensalter, vielleicht öfters infolge arteriosklerotischer Gefäßverschlüsse.

2. Übermäßige Neubildung von Zucker aus dem in der Leber aufgestapelten Glykogen und entsprechend übermäßige Abgabe an das Blut. Grund dafür: Störung des regulierenden Nervenapparates, entweder durch direkte Reizung oder durch Fortfall einer Hemmung. Vorkommen bei Patienten jeden Lebensalters, meist ausgelöst durch nachweisbares physisches oder psychisches Trauma. Schwere des Falles sehr ungleich, offenbar abhängig von der nervösen Konstitution.

3. Angeborene Schwäche der Gewebe in der Funktion der Zuckerverbrennung (Ausfall einer entsprechenden Seitenkette?); schwerste Form, juveniler Diabetes.

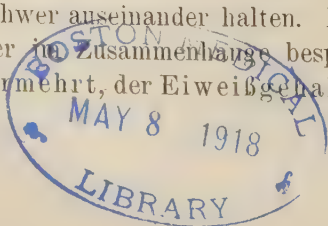
4. Ausfall der aktivierenden Funktion des Pankreas (Komplementbildung?); in ihrer Prognose verschieden je nach der Art der Pankreaserkrankung. Karzinom natürlich aussichtslos; Lues günstig; bei Arteriosklerose älterer Leute meist leichtere Form.

¹⁾ Insbesondere hat man die Langerhansschen Inseln im Pankreas (siehe diese) mit dem Diabetes in Verbindung gebracht.

Für die rein praktische Beurteilung gruppieren sich die Fälle etwas anders. Während auch hierbei die Fälle unter 2 und 3 — der Nervendiabetes und der juvenile Gewebsdiabetes — sich scharf abzeichnen, verschwimmen die Fälle unter 1 mit den zuletzt unter 4 genannten, d. h. der Leberdiabetes läßt sich von dem Pankreasdiabetes, zumal wenn beide mutmaßlich auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden sind, diagnostisch nicht trennen, ist vielmehr oft auch tatsächlich mit ihm kombiniert. Hingegen bilden diejenigen Fälle eine Gruppe für sich, bei denen eine primäre Pankreaserkrankung im Vordergrund steht und sich auch durch den Ausfall der saftsekretorischen Funktion des Pankreas bemerkbar macht. Wir haben an früherer Stelle gesehen, daß der in den Darm ergossene Pankreassaft ein sehr wirksames fettspaltendes Ferment mit sich führt. Bleibt dieses aus, so bleibt ein größerer Teil des Fettes ungespalten, reizt den Darm und wird in diarrhoischer Weise ausgeschieden. Ist der Sekretionsausfall kein vollständiger, und die Wirkung entsprechend keine deutliche, so kann man die Pankreasfunktion durch besondere hierfür angegebene Proben zu ergründen versuchen, was allerdings seine Schwierigkeiten hat. Wir werden auf diese Fälle bei den Pankreaserkrankungen noch zurückzukommen haben. Sie sind klinisch selten, denn sie entsprechen zwar dem von Mehring- und Minkowskischen Tierexperiment, aber nicht den gewöhnlichen Formen des menschlichen Diabetes. Dieser Unterschied zwischen Experiment und Wirklichkeit ist zum Verständnis der Pathologie des Diabetes wichtig. Er liegt nicht in den Folgen der Kohlehydratstoffwechselstörung; diese sind vielmehr in beiden Fällen die gleichen, man kann daher sehr wohl am pankreaslosen Tiere die Vorgänge des menschlichen Diabetes studieren. Der Unterschied liegt vielmehr, wie jeder, der den Auseinandersetzungen bisher gefolgt ist, bereits erkannt haben muß, in der Ursache der Stoffwechselstörung. Der Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels ist eben eine lange Kette, bei der bald hier bald dort ein Glied fehlen kann. Am weitesten abseits von den durch Pankreasexstirpation experimentell geschaffenen Verhältnissen liegen die Fälle von reinem Leberdiabetes (mangelhafte Fähigkeit der Glykogenbildung und Aufspeicherung), sowie die Fälle von Nervendiabetes, die sich wieder ihrerseits durch den Zuckerstich experimentell darstellen lassen. Weit enger sind die Beziehungen zwischen dem experimentellen Pankreasdiabetes und dem allgemeinen Gewebsdiabetes von meist juvenilen Personen. Hier ist das Zusammenwirken zwischen Körpergewebe und

Pankreas, welches zur Zuckerspaltung nötig ist, gestört, aber das eine Mal auf seiten der Gewebe, das andere Mal auf seiten des Pankreas. Stellt man sich das Zustandekommen der Zuckerspaltung nach der Seitenkettentheorie vor — und ich kenne vor der Hand keine bessere Vorstellung —, so fehlt es beim Gewebsdiabetes am Ambozeptor, beim Pankreasdiabetes am Komplement. Das Fehlen des Ambozeptors, als einer Funktion des Leistungskernes, kann nur von einer angeborenen Unfähigkeit des Protoplasmas herrühren, die zur Aufnahme und Spaltung des Zuckers nötigen Seitenketten zu bilden; daher denn auch die überaus schlechte Prognose des juvenilen Diabetes. Das Fehlen des Komplementes beruht auf einer Insuffizienz des Pankreas: Entfernung des Organs durch das Experiment, Schwund der Organsubstanz durch Krankheit. Die Prognose ist in allen diesen Fällen genau ebenso schlecht wie beim Gewebsdiabetes; es sei denn, daß es der Therapie gelingt, z. B. bei inzipienter Lues, einen Rest funktionsfähiger Pankreassubstanz zu erhalten.

Wir haben damit alle Möglichkeiten der Kohlehydratstoffwechsel-Störung, die für den Menschen in Betracht kommen, und ihre Bewertung kennen gelernt. Allen diesen Formen war gemeinsam, daß die Anhäufung von Zucker im Blut, die Hyperglykämie, erst sekundär durch allmählich eintretende Insuffizienz der Nieren zur Zuckerausscheidung, zur Glykosurie führten. Theoretisch läßt sich noch eine andere (5.) Möglichkeit denken, daß nämlich der Zuckergehalt des Blutes normal, die Niere aber erkrankt und dadurch für Blutzucker in abnormer Weise durchlässig sei. Damit würde also der Sitz des Diabetes in die Nieren verlegt und die Erkrankung der Nierenentzündung analog sein, bei der die Niere bekanntermaßen ihre Undurchlässigkeit für das Bluteiweiß einbüßt. Ein solcher „Nierendiabetes“ läßt sich auch in der Tat beim Tier experimentell erzeugen, indem man die Tiere mit Phloridzin — einem Glykoside aus Obstbäumen — vergiftet. Indessen ist ein Analogon beim Menschen bis jetzt nicht bekannt geworden. Etwas ganz anderes ist das häufige Vorkommen, daß durch die Reizung der Nieren bei der Zuckerausscheidung eine Albuminurie zustande kommt — dies geschieht dann natürlich erst in vorgerückten Diabetesfällen — oder daß sich bei gleichzeitiger arteriosklerotischer Grundlage eine interstitielle Nephritis, eine Nierenschrumpfung, entwickelt. Diagnostisch lassen sich diese Dinge schwer auseinander halten. Bei Schrumpfnieren ist, wie dies später in Zusammenhang besprochen werden wird, die Urinmenge vermehrt, der Eiweißgehalt niedrig, die



Menge der Formelemente gering. Bei diabetischer Nierenreizung ist letzteres beides genau ebenso, während die Urinmenge schon durch den Diabetes vermehrt ist. Von Wichtigkeit dürfte jedoch für die Beurteilung die Erhöhung des Blutdruckes sowie die Hypertrophie des linken Ventrikels sein, die man bei Schrumpfniere kaum vermissen wird, die aber beide wiederum auch bloß durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen erklärt werden können. Man kann eventuell durch charakteristische Veränderungen im Augenhintergrunde weitere Anhaltspunkte gewinnen. Prognostisch ist natürlich eine wirklich chronisch interstitielle Nephritis zusammen mit Diabetes höchst ungünstig, obwohl, wie Umber hervorhebt, gerade in diesem Falle der Zucker mitunter aus dem Urin verschwindet, und eine Heilung des Diabetes vortäuschen kann. Eine Erklärung für diese immerhin merkwürdige Erscheinung gibt Umber nicht. Vielleicht hängt sie damit zusammen, daß die Niere mit dem Zugrundegehen der Glomeruli undurchlässiger wird, wie denn auch die Eiweißausscheidung bei Schrumpfniere gering ist. Die übrigen bei der Sektion meist gefundenen Veränderungen der Nieren bei Diabetes haben kein klinisches Interesse, sie sind als Folge der Nierenreizung oder der Überschwemmung des Organismus mit Kohlehydraten (Glykogen-Ablagerung in den Henleschen Schleifen), nicht etwa als Ursache eines intra vitam bestandenen Diabetes aufzufassen.

Aus der verschiedenen Entstehungsweise des Diabetes erklärt sich auch die Verschiedenheit der für diese Krankheit bestehenden Disposition. Einmal kommen wir über die Annahme einer kongenitalen Schwäche der Gewebe nicht hinweg, die am besten durch das Unvermögen des Protoplasmas, die zuckerpaltende Seitenkette zu bilden, sich erklären läßt. Fast jeder Arzt mit ausgehnter Familienpraxis wird ein Beispiel wissen, wo der Diabetes sich von einer Generation zur anderen fortpflanzt und die Deszendenten in immer jüngerem Lebensalter ergreift. Am schwersten ist die diabetische Belastung da, wo sie von väterlicher und mütterlicher Seite einsetzt. Sowohl um eine angeborene wie um eine erworbene Disposition kann es sich in denjenigen Diabetesfällen handeln, in denen das Nervensystem die auslösende Ursache bildet. Entweder liegt dabei eine ebenfalls angeborene Irritabilität des Nervensystems zugrunde, wie sie z. B. den Israeliten eigentümlich ist und auch in der bei ihnen prozentualiter häufigeren Erkrankung an Geistesstörung zum Ausdruck kommt. Oder die Disposition kann durch geistige Überanstrengung, Aufregung, kurz

alle diejenigen Schädlichkeiten bedingt sein, deren Mitwirkung wir auch bei der Arteriosklerose kennen gelernt haben. Infolgedessen findet man in praxi so häufig beide vereinigt. Bei allen dermaßen prädisponierten Personen wird eine geistige oder physische Gehirnerschütterung weit eher einen Diabetes nach sich ziehen, als wenn ein robuster Arbeiter bei einer Schlägerei eine Kopfverletzung erleidet. Daß ein besonders schweres Trauma oder ein solches, das eine besondere Stelle des Cerebrum (IV. Ventrikel) beschädigt — die Stöße pflanzen sich vom knöchernen Schädeldache aus wellenförmig durch die Gehirnmasse fort —, auch bei einem Individuum mit gesundem Nervensystem einen neurogenen Diabetes auslösen kann, beweist ja schon die Folge des Zuckerstichs. Als erworbene Disposition kommt hauptsächlich diejenige für den Leberdiabetes in Betracht, und zwar die Schädigung der Leberzellen durch gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch. Es liegen sogar Beobachtungen vor, nach denen auch bei vorübergehendem gleichzeitigem Genuß von Alkohol und Zucker (Sekt, Grog) der letztere leichter in den Urin übergeht, als bei alleiniger Aufnahme größerer Zuckermengen. Ob es auch eine Schwächung der zuckerspaltenden Gewebe durch Abnützung gibt, muß sehr fraglich erscheinen. Den allgemeinen Naturgesetzen entspricht es nicht, denn diese lehren immer wieder, daß eine Funktion sich um so mehr entwickelt, je mehr sie in Anspruch genommen wird. Noch völlig im Bereich der Hypothese liegen die durch die Erfahrung anerkannten Beziehungen zwischen Fettsucht und Diabetes. Mit einer einfachen Parallele — Schwächung der Fettverbrennung; Schwäche der Kohlehydratspaltung — sind sie offenbar noch nicht erledigt. Nicht ganz unmöglich ist es, daß es sich bei dem Diabetes Fettsüchtiger — dem „Diabète gras“ der Franzosen — um eine Störung der Leberfunktion durch Fettinfiltration, jedenfalls um einen Leberdiabetes handelt; denn es sind fast ausnahmslos leichte Formen; im Gegensatz zum „Diabète maigre“, den wir als eine auf angeborener Schwäche beruhende Insuffizienz der Gewebe kennen gelernt haben. Ferner bestehen Beziehungen zwischen Fettsucht, Diabetes und der Gicht, einer Hemmung des intermediären Stoffwechsels, bei welcher der normale Verlauf des Purinkörperabbaues gestört ist. Diese uns noch unbekannten Beziehungen sind so eng, daß manche Patienten abwechselnd von einem Gichtanfall und dann wieder von einer Attacke ihres inzwischen latent gebliebenen Diabetes heimgesucht werden. Alle drei genannten Stoffwechselkrankheiten sind verschiedene Posten einer Rechnung, welche das Leben denen zu präsentieren pflegt, die es genossen haben.

Übersicht über die Erscheinungsformen des Diabetes.

	Zugrundeliegender physiologischer Vorgang	Krankhafte Störung	Ursache der Störung	Prognose	Therapie
Leberdiabetes	Bildung von Glykogen aus resorbierten Kohlehydraten und Aufspeicherung des Glykogens	Die Leber vermag die Kohlehydrate nicht in Glykogen umzuwandeln und als solches zurückzuhalten	Lebererkrankung (Arteriosklerose, Schrumpfung, Fettleber, Alkoholintoxikation)	Bei entsprechender Behandlung günstig	Karlsbad u. ähnliche Quellen. Auch Kochsalzquellen (Homburg)
Nervöser Diabetes	Bedarfsweise Abgabe des aus Glykogen neugebildeten Zuckers an das Blut. Reguliert durch Nerven einfluß	Krankhafte Überreizung des die Zuckerbildung anregenden Nerveneinflusses oder Wegfall einer Hemmung (?)	Trauma, in der Regel physisch, aber auch psychisch	Im ganzen günstig	Brom- u. Opiumpräparate als Nervina In allen Fällen Schonung des Kohlehydratstoffwechsels
Allgemeiner Gewebsdiabetes	Verbrennung des Zuckers in den Körperorganen (besonders in den Muskeln?). (Funktion einer Seitenkette?)	Schwäche der zuckerzerstörenden Kraft der Gewebe, oft angeboren (Fehlen einer Seitenkette?)	Familiäre Anlage	Schlecht	In Spätstadien Opium, um den Eiweißzerfall aufzuhalten
Pankreasdiabetes	Das Pankreas liefert zur Zuckerverbrennung in den Geweben ein aktivierendes Prinzip. (Complement?)	Ausfall des vom Pankreas gelieferten aktivierenden Prinzips. (Complementes?)	Pankreaserkrankung (Zirrhose, Lues, Karzinom)	Schlecht, mit Ausnahme einer der spezifischen Therapie noch zugänglichen Lues	Gegebenenfalls antiluetisch

Mannigfaltig wie die Entstehungsweise ist auch

die Erscheinungsform des Diabetes.

Selbst dem Laien bekannt sind diejenigen Symptome, welche aus dem Verluste der Kohlehydrate für den Stoffwechsel und deren Ausscheidung in Form von Traubenzucker unmittelbar hervorgehen. Die Kohlehydrate, welche der Diabetiker nicht assimiliert, sind natürlich für ihn ebenso verloren, wie wenn er sie ungenossen fortwirft oder fortgießt. Dadurch entsteht eine Unterernährung, die sich in einem Verfall des Kranken ihm und seiner Umgebung kundgibt. Namentlich wenn vorher fettleibige Personen plötzlich abnehmen, so liegt in der Regel entweder ein okkultes Karzinom oder ein Diabetes zugrunde. Der Ausfall an Nährstoffen bedingt, da die Verdauungsorgane ganz gesund sind, einen gesteigerten Appetit. Auch dies pflegt der Umgebung des Kranken aufzufallen und ist für den Arzt schon ein wichtiger diagnostischer Hinweis, weil bei okkulten Tumoren im Beginn sich schon Intoxikationsercheinungen bemerkbar machen, die das Befinden und den Appetit beeinträchtigen. In engem Zusammenhang mit der Zuckerausscheidung steht die Vermehrung der Harnmenge. Dieser Zusammenhang ist nicht ganz leicht einzusehen. Zwar hat schon Claude Bernard beobachtet, daß nach Verletzung des IV. Ventrikels bisweilen nur Polyurie ohne Zuckerausscheidung auftrat, und es ist bekannt, daß nach Gehirntraumen entweder eine reine Polyurie oder eine solche mit nachfolgendem Diabetes sich einstellen oder daß endlich dieselbe nach dem Verschwinden des Harnzuckers fortbestehen kann. Damit ist aber nur die Polyurie bei der nervösen Form des Diabetes erklärt. Für die anderen Formen muß man sich den Zusammenhang wohl so vorstellen, daß die Niere eine bestimmte Menge von Wasser zu ihrer eigenen Durchspülung braucht, um eine feste Substanz wie Zucker auszuschcheiden, denn nur als Lösungsmittel wären so beträchtliche Flüssigkeitsmengen, wie sie tatsächlich in Betracht kommen, für Traubenzucker nicht nötig.

Die vermehrte Wasserausscheidung, die ja beim Diabetischen mehrere Liter am Tage beträgt, bedingt ihrerseits wieder ein erhöhtes Durstgefühl, da der Körper von seinen Wasserbeständen nicht gern etwas hergibt. Ob der gesteigerte Durst von dem Patienten als krankhaft empfunden wird, ist verschieden; hängt dies doch von der Persönlichkeit und von dem Medium ab, mit dem er befriedigt zu werden pflegt. Die vermehrte Harnausscheidung wird, da niemand ohne Not seinen Urin zu messen pflegt,

in der Regel daran bemerkt, daß die Kranken nachts sich aufzurichten genötigt sind. Man verwechsle aber damit nicht die Polyurie der Nervösen, welche nicht nur eine größere Gesamtmenge Urin entleeren, sondern sich auch wegen Empfindlichkeit der Blase seiner öfter zu entledigen genötigt sind. Ferner gibt es noch eine Krankheit — Diabetes insipidus —, über die wir später im Zusammenhang zu sprechen haben werden, bei welcher die vermehrte Urinmenge und das dadurch gesteigerte Durstgefühl die einzigen Symptome sind und bleiben. Beim echten Diabetes gibt es jedoch noch eine ganze Reihe anderer Symptome, deren Zusammenhang im Publikum nicht allgemein bekannt ist, die jedoch der Arzt sofort zum Diabetes in Beziehung zu bringen gewohnt sein muß. Wer freilich ohne weiteres jeden Urin auf Zucker und Eiweiß untersucht, geht am allersichersten. Denn einen Diabetes zu übersehen, ist ein für den Arzt peinliches Vorkommnis, da das betreffende von ihm behandelte Symptom ohne Beseitigung der Grundkrankheit nicht abheilt, und letztere dann schließlich von anderer Seite entdeckt zu werden pflegt. Alle diese verschiedenartigen Symptome sind die Folgen der Hyperglykämie und der daraus entspringenden Durchzuckerung der Gewebe. Letztere verlieren damit ihre normale Widerstandskraft und fallen degenerativen Veränderungen und bakteriellen Invasionen anheim. Auf diese Weise können fast alle Organe vom Kopf bis zur großen Zehe in Mitleidenschaft gezogen werden. Und häufig sind es gerade diese einzelnen Symptome, welche die Patienten zum Arzte, und zwar zum Vertreter eines der Spezialfächer oder auch zum Zahnarzte, führen. Daher ist der Diabetes eine Krankheit, welche den Vertretern aller Zweige der medizinischen Wissenschaft geläufig sein muß. Sehr viele Diabetiker kommen zum Augenarzt, der bei einer Katarakt (Linsentrübung) oder bei entzündlicher Veränderung der Netzhaut oder des Nervus opticus die Untersuchung des Urins auf Zucker wohl nie unterlassen wird. Den erfahrenen Beobachter des Augenhintergrunds weist allerdings schon das Augenspiegelbild auf den richtigen Weg. Jede entzündliche Veränderung der Retina zeigt sich auf dem hellroten Hintergrunde als weiße Flecken, die Infiltrationen, oder als dunkelrote Stellen, die Blutungen entsprechen. Hinzukommen drittens die Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven der Papilla optici. Bei der diabetischen Retinitis ist die Papillargegend vielfach frei, was besonders zum Unterschied von albuminurischer Retinitis angegeben wird. Auch sind Blutungen und Flecke unregelmäßiger verteilt, und liegen letztere

nicht, wie bei der Retinitis albuminurica, in sogenannten Spritzfiguren, d. h. Gruppen weißlicher Flecken, die aussehen, als ob sie einem spritzenden Malerpinsel entstammten. In anderen Fällen finden sich jedoch entzündliche Veränderungen an der Papille, eine sogenannte Neuritis optica, die sich in Rötung und verwaschenem Aussehen der Grenzen jenes sonst hellroten und scharf sich abhebenden Gebildes kundgibt. In noch anderen Fällen können trotz erheblicher Sehstörung zunächst alle sichtbaren Veränderungen des Augenhintergrundes fehlen. Dann handelt es sich um eine retrobulbäre Neuritis, d. h. um eine Entzündung des Nervus optikus innerhalb der Orbita, bevor er in die Retina eintritt. Eine solche Erkrankung kann sehr leicht aus der Art

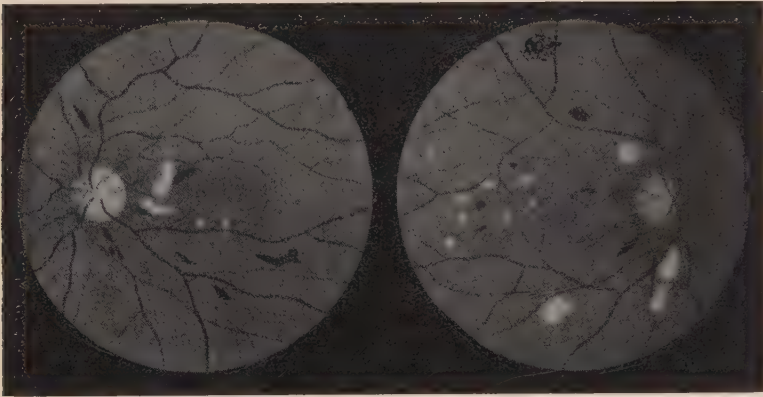


Fig. 4. — Retinitis diabetica nach Haab¹⁾.

der Sehstörung bei Prüfung mittelst des Perimeters geschlossen werden.

Man versteht unter Perimetrie die Ausmessung des Gesichtsfeldes bei unbewegtem Auge und zentraler Fixation. Der Apparat, der hierzu dient, ist das Perimeter. Dasselbe besteht im wesentlichen aus einem drehbaren graduierten Halbkreisbogen, auf welchem dem den Mittelpunkt fixierenden Auge weiße, nach Bedarf auch farbige Gegenstände von der Peripherie her genähert werden. Die Ergebnisse werden auf einem entsprechend der Graduierung eingeteilten Gesichtsfeldschema aufnotiert. Für orientierende Untersuchung läßt sich ein Perimeter dadurch improvisieren, daß man den Patienten einen Kreidepunkt an der Wand fixieren läßt und einen weißen Gegenstand (Papier) von der Peripherie her langsam annähert. Fleckförmige Stellen völligen Ausfalles der Gesichtseindrücke, innerhalb eines sonst normalen Gesichtsfeldes nennt man Skotome und unterscheidet negative Skotome, bei denen der Kranke nur den allgemeinen Eindruck gestörter Sehschärfe hat, und positive Symptome, die als dunkle Flecke vor den Augen schweben.

¹⁾ Ophthalmoskopie (Lehmann, München).

Wir finden bei der retrobulbären Neuritis mittelst des Perimeters ein negatives zentrales Skotom. Die Klagen der Patienten beziehen sich auf Verminderung der Sehschärfe, besonders während des hellen Tageslichtes, wogegen das Sehen im Zwiellicht und bei eintretender Dunkelheit oft noch auffallend gut von statten geht (sogenannte Nyktalopie¹⁾). Ein ähnliches Krankheitsbild liefert nur noch die chronische Tabakvergiftung, die also dabei auch in diagnostische Erwägung gezogen werden muß, zumal ein übermäßiger Genuß von Tabak seinerseits wieder die Grundlage für eine Arteriosklerose und damit indirekt wieder für den Diabetes abgeben kann. Beim Diabetes sind aber die genannten Veränderungen selten, wogegen die Katarakt überaus häufig ist.

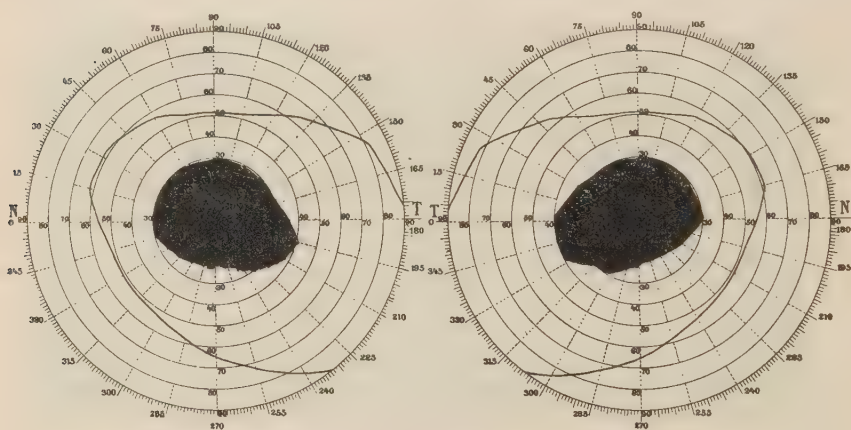


Fig. 5. — Negatives zentrales Skotom. (Findet sich bei chronischer Tabakvergiftung und bei Diabetes infolge einer retrobulbären Neuritis.)

Zum Zahnarzt kommt der Diabetiker wegen Zahnkaries, wegen Ausfallens gesunder Zähne, oder wegen subperiostaler Eiterungen im Zahnfleisch, sogenannter Zahngeschwüre (Parulis). Es empfiehlt sich daher bei einer Wiederholung der genannten Ereignisse an Diabetes zu denken.

Zum Nervenarzt können Diabetiker wegen Abnahme ihrer Libidō sexualis geraten, zum Hautarzt wegen chronischer Ekzeme oder Furunkulosis. Zum Frauenarzte kommen diabetische Patientinnen wegen Pruritus vulvae. Wird diese Liste noch dahin vervollständigt, daß Diabetiker recht häufig an hartnäckigen Neuralgien leiden, und als Rheumatiker gelten

¹⁾ Die Ethymologie des Wortes ist schwer zu erklären. Daß es, wie angegeben wird, von νύξ = die Nacht, und ὤψ = das Gesicht, kommt, ist mir nicht einleuchtend. Vielleicht von ἀλώπηξ = der Fuchs?

können, daß infolge von Polyneuritis eine tabesähnliche Ataxie, aber ohne Papillenstarre (sog. Pseudotabes diabetica), sich einstellen kann, so gewinnen wir ein Bild von der Vielgestaltigkeit der Symptomatologie des Diabetes.

Es ist aber auch das umgekehrte der Fall, daß nämlich Leute irrtümlicherweise zu Diabetikern gestempelt werden und sich ohne Not die Unannehmlichkeit einer dauernden Schonungsdiät auferlegen. Es hängt dies damit zusammen, daß die betreffenden infolge einer Anomalie ihres Stoffwechsels, die aber keine krankhaften Veränderungen nach sich zieht, reduzierende Zuckerarten — aber keinen Traubenzucker! — ausscheiden. Dieser höchst beachtenswerte Umstand führt uns auf die Technik, die uns für die Aufsuchung und die Identifizierung der verschiedenen Zuckerarten im Urin zu Gebote steht.

Bereits eine auffällig vermehrte Urinmenge erweckt den Verdacht auf Zucker, namentlich wenn sie bei Krankenhausinsassen in einem Glasgefäße gesammelt sich dem Beschauer präsentiert. In der Praxis tut man gut, sich nicht mit einfachen Angaben der Patienten über vermehrte Urinabsonderung zu begnügen. Der Patient merkt nur, daß er öfters, z. B. auch Nachts, die Blase entleeren muß, was aber nur an einer Reizbarkeit dieses Organes liegen kann, wie sie bei Frauen häufig durch Zystitis, bei Männern durch bloße Gewohnheit bedingt ist. Der Arzt muß daher, falls er auf die Feststellung der Harnmenge Wert legt — und wir werden später sehen, daß dies zu therapeutischen Zwecken notwendig ist —, die gesamte 24stündige Urinmenge sammeln lassen.

Auch das Gegenteil kann vorkommen, daß nämlich ein Urin in seiner Gesamtmenge nicht vermehrt und trotzdem zuckerhaltig ist. Der früher hierfür gebräuchliche Ausdruck „Diabetes decipiens“ ist aber reif, der Vergessenheit zu verfallen, da sich durch den Ausfall dieses einen Symptoms wohl niemand täuschen läßt. Noch weniger wird man sich in der Praxis mit einer anderen Erscheinung des Zuckergehaltes im Urin abgeben, nämlich mit dem vermehrten spezifischen Gewicht. Das spezifische Gewicht ist, da es von dem Gehalt der Flüssigkeit an gelösten Bestandteilen abhängt, beim Diabetes vermehrt, und zwar je nach dem Prozentgehalt mehr oder weniger über 1020. Indessen ist auch dieses Kriterium kein absolut sicheres, denn die Erhöhung des spezifischen Gewichtes kann, in allerdings seltenen Fällen, ausbleiben, wenn der Gehalt an anderen gelösten Bestandteilen, die jeder Urin mit sich führt, ein abnorm geringer ist.

Der Praktiker wird daher bei Verdacht auf Diabetes sofort in medias res gehen, und die Reaktion auf Traubenzucker anstellen. Wir müssen da einen Unterschied machen zwischen den Proben zur raschen Orientierung, die ich kurzweg als Sprechstundenproben

bezeichnen möchte, und denen zur chemischen Identifizierung einer bestimmten Zuckerart als Traubenzucker. Die letzteren sind umständlich, zeitraubend und können daher nur außerhalb der Sprechstunde angestellt werden.

Die Sprechstundenproben beruhen auf der Eigenschaft des Traubenzuckers, die Lösungen von Metallverbindungen zu reduzieren. Diese Eigenschaft des Traubenzuckers ist natürlich keine spezifische. Er teilt sie mit allen Körpern, die sich leicht auf Kosten ihrer Umgebung oxydieren, im besonderen, da sie auf seinem Aldehydcharakter beruhen, mit allen Aldehyden, die aus ihrer COH-Gruppe sehr gerne ein COOH entstehen lassen. Mithin ist der Umstand, daß ein Urin reduzierend wirkt, noch nicht in allen Fällen für seinen Gehalt an Traubenzucker beweisend; indessen ist die Zahl der gleichfalls reduzierenden Substanzen, deren Gegenwart im Urin in Betracht kommt, nur gering. Umgekehrt beweist aber das Fehlen jeder Reduktionserscheinung von vornherein mit Bestimmtheit, daß der Urin von Traubenzucker (überhaupt von Zucker) frei ist. Von den beiden in der Sprechstunde auszuführenden Reduktionsproben beruht die eine auf der Reduktion von Kupferoxydhydrat, („Trommersche Probe“) die andere auf der Reduktion von basisch salpetersaurem Wismut. („Nylandersche Probe“.)

Die letztere Probe ist empfindlicher und wird weniger leicht von anderen Substanzen als Zuckerarten gegeben. Trotzdem empfiehlt es sich, auf die althergebrachte Trommersche Probe nicht zu verzichten, da sie eine sehr gute Übersichtsprobe ist. Wir haben ja gesehen, daß sie unter Umständen sogar eine Störung des Eiweißstoffwechsels — die Alkaptonurie — erkennen läßt. Ist dies allerdings ein seltenes Ereignis, so kann doch die gewöhnliche Eiweißausscheidung im Urin, die ja grade beim Diabetes auch häufig ist, die Zuckerproben, die Trommersche wie die Nylandersche, störend beeinflussen. Es ist daher ein unbedingtes Erfordernis, jeder Urinuntersuchung auf Zucker eine einfache Eiweißkochprobe vorangehen zu lassen. Fällt diese positiv aus, so muß der Urin zwecks weiterer Untersuchung durch Kochen mit einigen Tropfen Essigsäure und nachherigem Filtrieren enteiweißt werden. Man braucht das enteiweißte Filtrat ohnehin nachher zur quantitativen Zuckerbestimmung, die man wohl in den meisten Fällen anschließen wird.

Zur Anstellung der **Trommerschen Probe** braucht man 10% Kupfersulphatlösung in einem Tropffläschchen und 10% Kalilauge. Kupfersulphat CuSO_4 , das bekannte blaue, leicht wasserlösliche Salz, im Volksmunde als Kupfervitriol bezeichnet, enthält das Kupfer als zweiwertiges Element. Man bezeichnet diese Reihe als Kupferoxyd- oder Kuprerverbindungen (also Kuprisulphat). Im Gegensatz zu diesen steht eine andere Reihe, die Kupferoxydul- oder Kuproverbindungen, wo es einwertig ist.

Die Grundtypen sind:

Cu_2O	und	CuO
Kupferoxydul		Kupferoxyd
rot		schwarz.

Die Hydroxylverbindungen beider Reihen sind:

$\text{Cu}(\text{OH})$	und	$\text{Cu}(\text{OH})_2$
Kupferoxydulhydrat		Kupferoxydhydrat
gelb		blau.

In den Oxydverbindungen ist also die Hälfte, in den Oxydulverbindungen nur $\frac{1}{3}$ Sauerstoff. Daher stellen erstere eine niedere Oxydationsstufe des Kupfers dar. Wir werden den beiden Substanzen der Oxydulreihe beim positiven Ausfall der Trommerschen Probe sofort wieder begegnen. Sie sind dort das Ergebnis der Reduktion von

Kupferoxydhydrat $\text{Cu} \begin{smallmatrix} \text{OH} \\ \text{OH} \end{smallmatrix}$. Um diese Substanz zu erzeugen, setzt man dem Urin die Kupfersulphatlösung zu. Dann scheidet sich das Kupferoxydhydrat als blauer schleimiger Niederschlag ab und bleibt im zuckerfreien Urin beim Zusetzen von Kalilauge fast ungelöst. — Ich mache also die Probe nach dem Beispiel meines Lehrers Naunyn so, daß ich zu einer Reagenzglaskuppe Urin erst 6—10 Tropfen Kupfersulphatlösung zusetze, und dann Kalilauge aufgieße. Man braucht auch auf diese Weise nicht umzuschütteln. — Ist der Urin aber zuckerhaltig, so geht das Kupferoxydhydrat in dem alkalischen Medium mit tiefdunkelblauer Farbe in Lösung. Man sieht also in diesem Stadium der Reaktion bereits, ob es sich lohnt, den Urin zu kochen. In der Hitze erfolgt nämlich die Reduktion des Kupferoxydhydrats zu Kupferoxydulhydrat (gelb) oder Kupferoxydul (rot). Es steht in vielen Büchern, daß nur der Ausfall der beiden Niederschläge bei vorsichtigem Erhitzen vor dem Siedepunkt für die Gegenwart von Zucker beweisend sei. Da jedoch ein so guter Kenner der Stoffwechselpathologie, wie Blumenthal¹⁾, dies zwar für künstliche Traubenzuckerlösungen zugibt, hingegen auch jeden beim Kochen des Urins ausfallenden rotgelben Niederschlag für einen positiven Ausfall der Trommerschen Probe ansieht, so darf man wohl sagen, daß sich die Gelehrten auch über diesen Punkt noch nicht einig sind. Ich halte es für das Richtigeste, zunächst zu kochen, weil dies schneller geht; und zwar kocht man am oberen Ende der Flüssigkeit, um das Stoßen zu vermeiden. Bleibt die Flüssigkeit unverändert oder entfärbt sie sich nur, ohne daß ein Niederschlag ausfällt, so kann man die Probe als erledigt zur Seite stellen. Tritt, was auch vorkommt, ein graugrüner Niederschlag auf, so ist der Ausfall der Probe ebenfalls als völlig negativ anzusehen. Hat man von vornherein zu viel Kupfer zugesetzt, so bildet sich, ohne daß Entfärbung eintritt, aus dem Kupferoxydhydrat grauschwarzes Kupferoxyd:

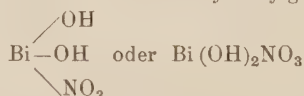
¹⁾ Stoffwechselkrankheiten. S. 24.



Bildet sich nach dem Kochen, d. h. beim Erkalten ein Niederschlag, so hat auch dies insofern keine Bedeutung, als dann wenigstens kein Traubenzucker in dieser Probe war. Man tut aber gut, einen solchen Urin nach den später zu besprechenden Methoden auf die Gegenwart von Pentosen zu untersuchen. Fällt aber während des Kochens ein Niederschlag von der bekannten gelbroten Farbe aus, so kann man die Probe unter vorsichtigem Erhitzen wiederholen. Erscheint dann vor dem Sieden wieder derselbe Niederschlag, so ist der Ausfall der Probe dahin eingeengt, daß man es mit einer Zuckerart, und zwar höchstwahrscheinlich mit Traubenzucker zu tun hat; wogegen die Niederschlagsbildung in der Siedehitze auch durch andere reduzierende Substanzen im Urin (Harnsäure, Glykuronsäure, Kreatinin) hervorgerufen sein kann.

Will man die konkurrierende Wirkung derartiger Substanzen noch weiterhin ausschließen, so macht man nach der Trommerschen die **Nylandersche Wismuthprobe**. Die Wismuthprobe beruht, wie schon angedeutet, auf der Reduktion eines Wismuthsalzes, und zwar des basisch salpetersauren Wismuths zu metallischem Wismuth.

Das Wismuth bildet als dreiwertiges Metall ähnlich wie Phosphor, drei Reihen von Salzen. In dem basisch salpetersauren Wismuth, Bismuthum subnitricum ist eine Valenz durch das Radikal der Salpetersäure gesättigt, während an den beiden anderen Valenzen Hydroxylgruppen hängen:



Dieses Salz ist weiß, geruch- und geschmacklos, in Wasser unlöslich. Aus diesem Grunde und weil es in größeren Mengen für den Röntgenstrahl undurchlässig ist, findet es in der röntgenologischen Magen- und Darmdiagnostik Verwendung. Außerdem ist es für Magen und Darm ein wertvolles Arzneimittel. Es ist, da Wismuthsalze in wässriger Lösung leicht zersetzlich sind, und das basisch salpetersaure Salz aus einer Lösung des sauren, BiNO_3 , dargestellt wird, das in basisches Salz und Wismuthhydrat zerfällt, stets

mit Wismuthhydrat $\text{Bi} \begin{array}{l} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{OH} \end{array}$ vermischt¹⁾. Man findet dieses Gemisch noch zu-

weilen mit dem Namen Magisterium Bismuti bezeichnet, wohl der einzigen Formel, in welcher die aus der alchymistischen Sprache entnommene Benennung „Magisterium“ für ein Präparat, dessen Herstellung nur den Meistern — Magistern — bekannt war, noch vorkommt²⁾. Zum Zwecke der Reduktionsprobe muß das Wismuthsalz durch eine stärkere Alkaleszenz des Mediums in Lösung

¹⁾ Dieses ist das sogenannte zweite Anhydrid; das erste Anhydrid Bi (OH)_3 existiert in freiem Zustande nicht.

²⁾ Heutzutage versteht man unter Magistralformeln, abgekürzt M. F., bestimmte ein für allemal gültige Zusammensetzungen (z. B. Pulvis antirrhachiticus), wie sie besonders bei den Berliner Krankenkassen als Formulae magistrales Berolinenses gebräuchlich sind.

gebracht werden. Die ursprünglich von Böttcher angegebene Probe war so, daß man den Urin durch Zusatz einer Messerspitze von Natrium carbonicum (Soda) alkalisch machte, Wismuth zusetzte und dann nach kräftigem Umschütteln kochte. In dieser Form ist die Probe aber allgemein zugunsten der weit empfindlicheren Nylanderschen Modifikation verlassen. Bei dieser Ausführung hat man das Wismuthsalz in Lösung als haltbares Reagens vorrätig.

Die Lösung wird folgendermaßen bereitet:

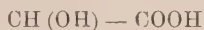
Seignettesalz 4,0

10 % NaOH 100,0

Dieser Lösung werden unter leichtem Erhitzen 2 gr Bismuthum subnitricum zugesetzt. Nach dem Erkalten wird durch Glaswolle filtriert.

Seignettesalz, benannt nach einem französischen Apotheker Seignette, ist ein Doppelsalz der Weinsäure.

Die Weinsäure, Acidum tartaricum, ist eine organische zweibasische Säure von der Formel $\text{CH}(\text{OH}) - \text{COOH}$



Ihre Salze heißen Tartrate. Das Kalium-Antimon-Doppelsalz ist der bekannte Brechweinstein, Tartarus stibiatus. Das Kalium-Natrium-Doppelsalz ist unser Seignettesalz, durchsichtige rhombische Säulen, sehr leicht wasserlöslich.

Die Ausführung der Zuckerprobe geschieht in der Weise, daß man zu einer Reagenzglaskuppe voll Urin 12—15 Tropfen des Nylanderschen Reagens zusetzt und dann über der Flamme kocht. Bleibt die Probe negativ, so soll nur ein weißer Phosphatniederschlag ausfallen; man sieht jedoch auch vielfach eine leichte Bräunung, die gleichfalls nichts zu bedeuten hat. Diese Bräunung rührt, da die Probe überaus empfindlich ist, vielleicht von Spuren Zucker her, deren Ausscheidung noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegt. Ist aber die Probe positiv, so wird sie pechschwarz. Nach der Vorschrift soll man 2 Minuten lang kochen, indessen zeigt sich ein positiver Ausfall je nach der Stärke des Zuckergehaltes schon nach $\frac{1}{2}$ —1 Minute.

Der positive Ausfall beweist mit großer Sicherheit die Gegenwart von Zucker, denn die reduzierenden Substanzen des normalen Urins, sowie die bei der Alkaptonurie ausgeschiedene Homogentisinsäure, beeinflussen die Nylandersche Probe nicht. Nur die nach dem Einnehmen mancher Arzneimittel auftretenden Glykuronsäuren reduzieren auch Wismuthsalze. Daß der Urin gegebenenfalls enteiweißt werden mußte, war Voraussetzung, anderenfalls sich schwarzes Schwefelwismuth Bi_2S_3 bildet und einen positiven Ausfall der Probe vortäuscht. Abgesehen davon gibt es aber auch bei der Nylanderschen Reaktion eine Fehlerquelle, die wir bei der Trommerschen nicht zu berücksichtigen brauchten, die aber hier dringend der Beachtung bedarf. Es ist dies die Reduktion des Wismuth. subnitricum durch Chrysophansäure. Diese, dem bekannten roten Pflanzenfarbstoff Alizarin homologe Substanz ist ein in den Wurzeln des Rhabarbers und in den Senneblättern enthaltener gelber Farbstoff, und wird nach dem Genuß eines der erwähnten Pflanzenbestandteile im Urin

ausgeschieden. Man muß daran denken, weil die Patienten von den genannten Stoffen, die als harmlose Abführmittel volkstümlich sind, oft genug Gebrauch machen und dies als scheinbar unerheblich dem Arzte mitzuteilen vergessen. Man muß sich also vergewissern, ob die Patienten nicht irgendein Arzneimittel — Rhabarber, Sennesblätter, „Wienertrank“ oder dem vorhin Gesagten gemäß Chloral, Kampher, Terpentin — eingenommen haben.

Ist nun nach Ausschaltung dieser Fehlerquellen ein positiver Ausfall der Nylanderschen Probe für die Gegenwart von Traubenzucker beweisend? Diese Frage ist immer noch mit der Einschränkung zu beantworten, daß auch andere unter Umständen im Urin sich findende Zuckerarten im gleichen Sinne, wenn auch wohl etwas schwächer, reduzierend wirken können. Ist allerdings die Reaktion ausgesprochen, und sind vor allen Dingen deutliche Symptome der Hyperglykämie vorhanden, so wird man den aufgefundenen Zucker getrost für die Krankheitsursache, d. h. als Traubenzucker ansprechen dürfen.

Handelt es sich um stillende Frauen, so wird man mit der naheliegenden Möglichkeit der Milchzuckerausscheidung zu rechnen haben. Handelt es sich dagegen um Patienten, bei denen klinisch gar keine Veranlassung vorliegt, eine Zuckerausscheidung anzunehmen, oder ist man sich über den Ausfall der Reduktionsproben nicht im klaren, so wird man zu den etwas umständlicheren und mehr zeitraubenden Identifizierungsproben übergehen müssen. Im anderen Falle, d. h. wenn man einen zweifellosen Diabetes entdeckt hat oder sich über den Stand eines bereits früher diagnostizierten Diabetes orientieren will, wird man sofort an die Untersuchung auf Zucker noch zwei andere leicht auszuführende Reaktionen anschließen. Und zwar aus folgendem Grunde.

Die Gefahr, die dem Diabetiker droht, besteht in der Säurevergiftung. Diese Säurevergiftung ist nichts für den Diabetes Spezifisches. Sie ist vielmehr eine Folge jeder Unterernährung. Bei einer solchen greift der Körper sein eigenes Eiweiß und Fettmaterial an. Gleichzeitig sinkt die Energie der Oxydationsprozesse überhaupt, die durch den Zerfall von Fett und Eiweiß entstehenden sauren Abbauprodukte werden teilweise nicht zu Ende verbrannt, und überschwemmen den Organismus¹⁾. Ein gleiches ergibt sich durch die partielle Unterernährung, als welche

¹⁾ Auch die Kohlehydrate werden unter Umständen bei allgemeinem Sinken der Oxydationsenergie nicht zu Ende verbrannt, ohne daß Diabetes vorliegt. Dies beweisen die vorübergehenden Glykosurien, welche Hoppe-Seyler an Landstreichern entdeckt hat, die wegen Entkräftung oder aus sonst irgendeinem Grunde ins Krankenhaus aufgenommen worden waren. Sobald die Ernährung gebessert war, verschwanden die Glykosurien, um trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr nicht mehr wiederzukehren.

sich der Ausfall der Kohlehydratnahrung darstellt; wobei es gleich ist, ob die Kohlehydrate überhaupt nicht genossen oder wie beim Diabetiker vom Organismus unbenutzt ausgeschieden werden. Ja es scheint sogar, daß eine einseitige Einschränkung der Ernährung noch leichter zur Säurevergiftung — **Acidosis** — führen kann, weil der gänzliche Ausfall eines der drei Nährstoffe die gesamte Oxydationsenergie noch eher sinken läßt, als nur eine allgemeine Verminderung der Nahrungszufuhr im ganzen. Wir haben bereits gesehen, daß der Körper sich hierbei in außerordentlich zweckmäßiger Weise zu helfen weiß, indem er Ammoniak in vermehrter Menge zur Ausscheidung bringt, um die abnormen Säuren zu neutralisieren. Wir haben ferner gesehen, daß man aus der Verschiebung des Verhältnisses Ammoniak zu Gesamtstickstoff im Urin diese vermehrte Ammoniakausscheidung erkennen und damit indirekt die vermehrte Säurebildung erschließen kann. In praxi wird dies niemand machen, einmal, weil es zu umständlich ist, zweitens, weil die vermehrte Säurebildung so lange kein klinisches Interesse hat, als der Organismus genügend Ammoniak zur Neutralisierung aufbringen kann, die *vis medicatrix naturae* also ausreicht.

Erst wenn dies nicht mehr der Fall ist, wenn bereits freie Säure zur Ausscheidung gelangt, wird die Gefahr einer Säurevergiftung dringend. Die Säurevergiftung äußert sich in der Hauptsache und führt zum Tode durch ihre Einwirkung auf das Gehirn. Es tritt Bewußtlosigkeit (Koma) ein und gleichzeitig wird die Atmung in der Weise verändert, daß die einzelnen Atemzüge abnorm langsam und ausgiebig werden (sogenannte „große Atmung“ nach Kußmaul). Als klinische Vorboten des Koma können sich Magen- und Darmstörungen sowie Kopfschmerzen einstellen. Für den Arzt ist es wichtig, das drohende Koma bei Zeiten zu erkennen, da man durch Alkalidarreichung der Natur nachhelfen und das Ende hinausschieben kann. Wir erkennen die beginnende Säurevergiftung daran, daß wir die dabei zur Ausscheidung gelangenden abnormen Produkte im Harn durch geeignete Reaktionen ausfindig machen. Es ist auch beobachtet worden, daß bei beginnendem Koma infolge Nierenreizung durch die Säure ein plötzliches massenhaftes Auftreten fein granulierter Zylinder im Urin vorkommt, und es ist wichtig, diese Erscheinung gegebenenfalls richtig zu deuten; man kann aber nicht zur Ermittlung der Gefahr eines drohenden Koma jeden Tag den Urin auf Zylinder untersuchen. Als diejenige Säure, welche an der Vergiftung des Organismus die Schuld trägt, ist durch die

Urinreaktionen mit (10%) Eisenchlorid.

					mit verdünntem Eisenchlorid vorübergehende Blaufärbung
burgunderrot (Gerhardtsche Reaktion) auf	braunrot	violett	dunkelgrün (im Destillat blauviolett)	schwarzgrün oder schwarzblau (tünig)	schwarzer Niederschlag (Eisenphosphat) bei
Azetessigsäure. Verschwindet beim Erhitzen. Geht in den Äther- extrakt über.	nach Gebrauch von Antipyrin (oder Phenazetin). Bleibt beim Er- hitzen. Geht nicht in den Ätherextrakt über.	nach Gebrauch von Salizyl.	Karbolharn.	nach Gebrauch von Tannin (Gallussäure).	melanotischen Tumoren (auch wenn der Farbstoff, das Melanin, als Chro- mogen ausgeschie- den, der Urin also hell ist).
					Homogenetisin- säure (Alkaptonharn).

zusammenfaßt, werden in der angeführten Reihenfolge normalerweise vom Stoffwechsel gebildet und verbrannt. Reicht die oxydierende Kraft des Organismus für diese Stoffe nicht aus, weil sie in abnormer Weise vermehrt sind, so entsteht das Krankheitsbild der Azidosis, von dem wir ausgingen. In den leichtesten Graden entfällt nur die Möglichkeit, die Verbrennung vom Azeton aus zu Ende zu führen; es entsteht Azetonurie. In schwereren Graden bleibt der Oxydationsprozeß bereits bei der Azetessigsäure, und im schwersten Falle, der zum Koma führt, bei der β -Oxybuttersäure stehen. Dabei wird aber immer noch ein Teil der letzteren bis zur Azetessigsäure und ein Teil von dieser bis zum Azeton verbrannt. Aus dieser Stufenleiter erhellt, daß die β -Oxybuttersäure kaum jemals ohne ihre beiden Trabanten, das Azeton und die Azetessigsäure, im Urin vorkommt; ferner daß bei Auftreten von Azeton im Urin die Gefahr der Oxybuttersäurevergiftung noch nicht unmittelbar bevorsteht, das Azeton also nicht dasjenige Schreckgespenst ist, als welches es dem gebildeten Teil des diabetischen Publikums, das seinen Urin alle paar Wochen privatim untersuchen läßt, in der Regel vorschwebt.

Der Nachweis der **Azetessigsäure**, der erfreulicherweise weniger populär, dem Arzt aber ungleich wichtiger ist, erfolgt auf sehr einfache Art, durch die von **Gerhardt** gefundene Reaktion mit Eisenchlorid. Setzt man von dieser bekannten braunen Flüssigkeit — Fe_2Cl_6 ; Eisen = dreiwertig — ein paar Tropfen oder wenn ein starker Phosphatniederschlag entsteht, etwas mehr zu, so tritt bei Gegenwart von Azetessigsäure eine burgunderrote Färbung ein. Die Azetessigsäure läßt sich auch durch Ausschütteln mit Äther extrahieren, wovon man in Zweifelsfällen Gebrauch machen kann, da eine ähnliche, aber mehr braune Farbenreaktion, welche der Harn nach dem Einnehmen von Antipyrin gibt, sich im Ätherextrakte nicht hervorrufen läßt.

Das **Azeton** ist in reinem Zustande eine helle Flüssigkeit. Da ihr Siedepunkt sehr niedrig liegt (bei 56°), so geht sie leicht vom Urin aus, oder wenn der Körper stark mit Azeton durchsetzt ist, mit dem Atem in die Luft der Umgebung über und verrät sich dem Kundigen durch den obstartigen Geruch.

Zur Aufsuchung des Azetons im Urin dient als Sprechstundenprobe die **Legalsche Reaktion** mit Nitroprussitnatrium.

Das Nitroprussitnatrium ist das Natriumsalz der Nitroprussitsäure. Die Nitroprussitverbindungen werden aus dem Ferrozyankalium hergestellt, das heute unter dem Namen gelbes Blutlaugensalz — weil gewonnen aus einer Lauge tierischer Abfälle, die den Stickstoff liefern — bekannt ist, dessen alter Name Kalium borussicum = prussicum war.

Alle diese etwas komplizierten Verbindungen gehen zurück auf das Radikal Zyan ($\text{N}\equiv\text{C}$), welches in freiem Zustande nicht existiert und sich

aus den Elementen nur dann bildet, wenn Körper zugegen sind, an denen es sofort seine freie Valenz absättigen kann. Die Zyanverbindungen — z. B. HCN = Zyanwasserstoff- oder Blausäure; KCN = Kaliumzyanid oder Zyankali — sind sehr giftig. Das Zyan geht mit Eisen eine Reihe eigentümlicher Verbindungen ein. Es vereinigt sich mit dem Metall zu abgeschlossenen Atomkomplexen, die ihrerseits als verschiedenartige Radikale auftreten und Verbindungen eingehen können. In diesen Radikalen sind die Atome so fest miteinander verbunden, daß sie weder die Eigenschaften des Eisens noch die des Zyans haben, infolgedessen auch nicht giftig sind.

Das Eisen ist ein Metall von verschiedener Valenz. Es kann zweiwertig auftreten (Eisenoxydul = FeO) oder dreiwertig bzw. als sechswertiges Doppelatom (Eisenoxyd = Fe_2O_3). Je nach dieser Wertigkeit unterscheidet man Eisenoxydul- oder Ferro- und Eisenoxyd- oder Ferriverbindungen. Entsprechend erfolgt die Verbindung mit dem einwertigen CN entweder in der Weise, daß von sechs CN-Gruppen zwei Valenzen durch ein Eisenatom gesättigt werden und vier freie Valenzen übrig bleiben: Ferrozyan $\text{Fe}(\text{CN})_6$. Oder, daß von zwölf CN-Gruppen sechs Valenzen durch ein sechswertiges Doppelatom Fe_2 abgesättigt sind und sechs freie übrig bleiben: Ferrizyan $\text{Fe}_2(\text{CN})_{12}$.

Somit haben wir ein vierwertiges Radikal-Ferrozyan und ein sechswertiges Ferrizyan. Verbinden sich die freien Valenzen mit Kalium, so entsteht:

$\text{K}_4[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ = Ferrozyankalium (gelbes Blutlaugensalz) und

$\text{K}_6[\text{Fe}_2(\text{CN})_{12}]$ = Ferrizyankalium (rotes Blutlaugensalz).

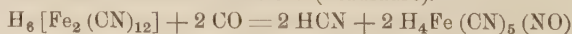
Die Radikale können auch wiederum mit Eisen eine Verbindung eingehen. So entsteht aus zwei sechswertigen Doppelatomen Eisen (Fe_2)₂ mit drei vierwertigen Radikalen $[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ die Verbindung



Berliner Blau,

das wir als Reagenz auf Eisen kennen gelernt haben (Bd. I Seite 195).

Das Ferro- und Ferrizyankalium sind die Kalisalze der entsprechenden Ferro- und Ferrizyanwasserstoffsäure. Aus der Ferrizyanwasserstoffsäure $\text{H}_6[\text{Fe}_2(\text{CN})_{12}]$ läßt sich das Nitroprussitnatrium durch Einwirkung von Salpetersäure herstellen. Durch diese scharfe Säure wird das Radikal gesprengt, so daß das bei der Umsetzung unter anderem entstehende Stickoxyd NO als einwertiges Radikal an Stelle einer der CN-Gruppen treten kann. Außerdem tritt ein H aus und verbindet sich mit dem CN zu HCN (Blausäure).



Ferrizyanwasser- Stick- Blausäure Nitroprussitsäure.
stoffsäure oxyd

Das Natriumsalz dieser Säure — das Nitroprussitnatrium — kristallisiert in rubinroten rhombischen Säulen. Dieselben sind gut in Wasser löslich, die Lösungen aber nicht haltbar. Man muß sie deshalb für die Legalsche Probe entweder frisch bereiten oder man löst einfach einige Kristalle unter Erwärmen in dem Urin auf. Die hierbei entstehende Rotfärbung ist nicht beweisend, sondern ist eine Reaktion des Kreatinins. Macht man dagegen den Urin stark alkalisch, bis das Rot abbläßt und läßt dann Essigsäure zufließen, so entsteht von der Berührungsstelle aus wiederum eine, und zwar diesmal dunklere Rotfärbung, welche auf die Gegenwart von Azeton hinweist.

Empfindlicher, aber auch umständlicher ist die **Liebensch Probe**, die sich deshalb zur Sprechstundenprobe nicht eignet. Da jedoch die Zahl der in der Sprechstunde auszuführenden Reaktionen erschöpft ist, und uns nunmehr diejenigen übrig bleiben, welche zur Identifizierung bzw. zur quantitativen Analysierung der gefundenen abnormen Harnbestandteile dienen, so können wir mit der Besprechung der Azetonproben fortfahren. Für die Liebensch Probe muß der Harn erst etwas angesäuert und destilliert werden; dann wird das Destillat alkalisch gemacht und mit wässriger Jodlösung versetzt.

Jod löst sich in Wasser sehr schlecht, besser bei Gegenwart von Jodkali (Jod 1, Jodkali 2 zu Aqu. dest. 30 = Lugolsche Lösung).

Setzt man diese Lösung im Überschuß zu, so entsteht ein gelber Niederschlag von Jodoform, der unter dem Mikroskop durch seine Gestalt als sechsseitige Tafeln oder auch ohne weiteres durch den bekannten Jodoformgeruch kenntlich ist.

Diese Probe wird nur noch von einer Substanz gegeben, dem Alkohol. Da der Alkohol jedoch im Organismus fast vollständig verbrannt und deshalb nur zu minimalem Teile durch die Nieren ausgeschieden wird, andererseits ein übermäßiger Alkoholgenuß dem Arzte nicht verborgen bleibt, so tut dies der Genauigkeit der Probe keinen Abbruch. Im übrigen soll die Gunningsche Modifikation der Probe durch Benutzung von Tinctura jodi und Ammoniak nur vom Azeton und nicht vom Alkohol gegeben werden. Doch muß man bei dieser Probe noch länger als bei der ersten, mitunter bis zu 24 Stunden, warten, ehe der zuerst entstehende schwarze Niederschlag von Jodstickstoff verschwindet¹⁾.

Ungleich wichtiger ist die in manchen Fällen nötige Identifizierung und die in allen Fällen nötige quantitative Bestimmung des Traubenzuckers.

Die einfachste und beste Probe zum Nachweis von Zucker auch in den geringsten Mengen ist die **Vergärung** durch **Hefe**. Die Probe wird angestellt in sogenannten Gärungsröhrchen, kleinen Glasgefäßen auf breitem Fuße ruhend, mit einer ampullenartigen Erweiterung zur Aufnahme der Flüssigkeit und der Hefe, und mit einem blind endigenden Glasschenkel zur Ansammlung der sich etwa entwickelnden Kohlensäure. Man setzt drei Proben gleichzeitig an, von denen zwei als Kontrollproben dienen, und zwar:

I.	II.	III.
Hefe mit künstlicher Traubenzuckerlösung (zum Beweise, daß die Hefe gärfähig ist).	Hefe mit Wasser (zum Beweise, daß der Hefe nicht etwa Spuren von gärfähiger Substanz anhaften).	Hefe mit Urin.

¹⁾ Eulenburgs Realenzyklopädie. Artikel Azeton. Bd. I. S. 184.

Nach Einfüllung der Flüssigkeit läßt man die in dem blinden Schenkel enthaltene Luft durch vorsichtiges Neigen entweichen, bis die Flüssigkeit, durch den äußeren Luftdruck gehalten, den blinden Schenkel völlig anfüllt. Alsdann bringt man eine kleine Messerspitze Hefe in jedes Glas und verschließt die Mündung mit Wattebausch. Die Röhrechen plaziert man am besten in einem warmen Zimmer, im Winter in der Nähe des Ofens, so daß sie nicht dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt sind. Wer einen Brutschrank hat, stellt sie oben auf diesen; denn das Optimum der gewöhnlichen Hefe liegt nicht bei Bruttemperatur, sondern erheblich tiefer.

Der positive Ausfall der Gärungsprobe beweist mit Sicherheit das Vorhandensein von Zucker, der mit größter Wahrscheinlichkeit Traubenzucker ist. Gärfähig sind im Urin unter gleichen Verhältnissen nur noch Lävulose und Maltose, erstere eine Seltenheit, letztere ein Kuriosum. Nach mehr als 20 Stunden kann unter Umständen der Milchzucker durch bakterielle Einwirkung zur Vergärung gelangen. Indessen sind alle diese Einschränkungen lediglich theoretischer Natur. Milchzucker kommt nur bei Wöchnerinnen in Frage, die im allgemeinen nicht das Kontingent unserer Diabetiker stellen; auf alle Fälle würde man hier aber auf die Möglichkeit des Vorkommens von Milchzucker von vornherein hingewiesen sein. Die Ausscheidung von reiner Maltose ist nach Brugsch und Schittenhelm in einem Falle bei Pankreaserkrankung beobachtet worden. Wenn Maltose neben Traubenzucker im Urin auftritt, wie dies häufiger vorkommt, so spielt sie praktisch gar keine Rolle.

Die **Lävulosurie** allerdings ist ein echtes Gegenstück zum Diabetes. Sie ist mehr wie eine Anomalie; sie ist eine Krankheit, wenn auch eine seltene, und zwar mit einem dem Diabetes ähnlichen Symptomenkomplex: Polydypsie, Polyurie, Abmagerung trotz reichlicher Nahrungszufuhr und allgemein neurasthenischen Beschwerden, was allerdings in unserem heutigen Zeitalter nicht viel besagen will. Man kann sich den Grund dieser Stoffwechselerkrankung so vorstellen, daß es irgendwo an der Seitenkette, welche die Lävulose zu verankern hat, fehlt, ähnlich wie es beim echten Diabetes mit der Seitenkette für Traubenzucker wahrscheinlich der Fall ist. Daher können beide Krankheiten selbständig, können aber auch kombiniert vorkommen. Dementsprechend reagiert die Lävulosurie ebensogut auf Schonung der Zellfunktion durch Vorenthaltung der Kohlehydrate wie der Diabetes. Eine Verwechslung wäre also therapeutisch kein großes Unglück, könnte aber, wo es sich um Aufnahme in eine Lebensversicherung handelt, einen Patienten benachteiligen, da die Lävulosurie doch prognostisch wesentlich leichter zu nehmen ist. Auch ist der psychische Chok, den ein Klient durch die Mitteilung, er

wäre zuckerkrank, erleidet, bei ängstlichen Naturen manchmal nicht zu unterschätzen. Die Verwechslung ist aber sehr leicht zu vermeiden, wenn der Arzt sich des Besitzes eines Polarisationsapparates erfreut, da, wie wir im folgenden näher besprechen werden, der Traubenzucker, die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, die Lävulose sie nach links dreht.

Die Polarisation erübrigt auch die anderenfalls zur Identifizierung der Lävulose nötig werdende Reaktion nach Seliwanoff:

Urin
 Konz. Salzsäure } \overline{aa} partes
 einige Körnchen Resorzin zusetzen,

20 Sekunden kochen lassen: wenn positiv, Rotfärbung.

Die Probe ist stets mit frischem Urin anzustellen. Die Anwesenheit größerer Mengen von Indikan (siehe dieses) ist auszuschließen. Rotfärbung des Urins schon bei Zusatz von Salzsäure in der Kälte ist keine Reaktion auf Lävulose.

Die wichtigste Verwechslung, die vorkommen kann, und die zum Nachteil mancher Leute vorgekommen ist, ist die Verwechslung einer **Pentosenausscheidung** mit Diabetes. Die mit der genannten Stoffwechselanomalie Behafteten werden durch die Diagnose eines Diabetes psychisch alteriert, durch die Auferlegung einer Diabetikerkost unnötigerweise gequält, durch die Kostspieligkeit einer solchen und durch etwaige Ablehnung von seiten einer Lebensversicherung materiell geschädigt. Im Gegensatz zum Diabetes ist aber die Pentosurie eine durchaus harmlose Affektion und ist, da die ausgeschiedenen Pentosen aus dem intermediären Stoffwechsel und nicht aus der Nahrung stammen, durch eine Kohlehydratentziehung nicht beeinflussbar.

Zum Glück ist eine diagnostische Verwechslung sehr leicht zu vermeiden, wenn man nur nicht auf dem Standpunkte klebt, daß jede reduzierende Substanz Zucker sein müsse. Schon eine einfache Gärungsprobe gibt hierüber untrüglichen Aufschluß, da Pentose der Gärung nicht unterliegt. Noch schnelleren Aufschluß erhält man durch die Polarisation; denn die Pentosen sind optisch inaktiv. Man kann sich die Anwesenheit von Pentosen, die durch das Fehlen der Gärung und der optischen Aktivität bei vorhandener, aber verzögerter Reduktion so gut wie sicher ist, noch durch eine besondere Reaktion bestätigen lassen. Man kocht das Bialsche Reagenz etwa 4 ccm bis zum Sieden und setzt dann nach Entfernung von der Flamme tropfenweise Urin zu, der bei Gegenwart von Pentosen schön grün wird.

Das Bialsche Reagenz besteht aus:

0,5 Orcein,

Solve in Acid. hydrochlor. (30%) 250,0,

Adde: Liqu. ferr. sesquichlor. gtt X,

Orcein ist chemisch Dihydrooxytoluol.

Toluol ist Methylbenzol: $\text{CH}_3\text{—C}_6\text{H}_5$.

Orcein ist also $\text{CH}_3\text{—C}_6\text{H}_3(\text{OH})_2$.

Dagegen ist die **Osazonprobe** zur Unterscheidung der verschiedenen Zuckerarten nicht ohne weiteres zu brauchen und steht daher der Gärungsprobe nach. Sie ist nur eine Probe auf Zucker zum Unterschiede von anderen reduzierenden Substanzen, zum Beispiel Glykuronsäuren, eignet sich aber nicht zur Unterscheidung der einzelnen Zuckerarten voneinander, falls man nicht den Schmelzpunkt der einzelnen Osazone zu ihrer Identifizierung heranzieht. Hinzu kommt aber als weiterer Nachteil, daß nach Blumenthal¹⁾ die Probe bei Pentosen und Milchzucker häufig versagen soll. Die Probe beruht darauf, daß das Phenylhydrazin ein feines Reagenz auf Aldehyde und Ketone bildet und die Zucker, wie wir gesehen haben, Aldehyd- oder Ketoncharakter tragen. In dieser Eigenschaft bilden sie mit einem Molekül Phenylhydrazin sogenannte Hydrazone und mit zwei Molekülen sogenannte Osazone²⁾.

Es muß also zur Bildung von Osazon reichlich Phenylhydrazin vorhanden sein. Etwa gebildete Hydrazone kommen ihrer Wasserlöslichkeit wegen nicht zur Beobachtung. Die Ausführung der Proben geschieht auf die bequemste Art, wie sie Winternitz in Krauses Lehrbuch³⁾ (S. 291) darstellt, indem man

eine große Messerspitze Natrium aceticum,

eine kleine Messerspitze salzsaures Phenylhydrazin

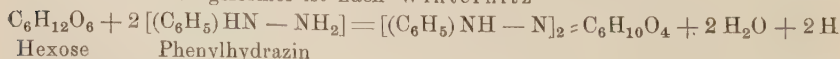
mit 10 ccm Urin 1 Stunde in kochendem Wasserbade erhitzt.

Alsdann bildet sich bei reichlicher Gegenwart von Zucker ein gelber Niederschlag von Phenylglukosazon, der mikroskopisch aus gelben Nadelbüscheln besteht. Bei geringem Zuckergehalt muß man unter dem Mikroskop nach derartigen Nadelbüscheln suchen. Amorphe kugelige Massen sind genanntem Autor zufolge nicht beweisend.

Derselbe gibt auch eine Schnellprobe an: 5 Tropfen Phenylhydrazin werden mit 10—15 Tropfen Eisessig (konz. Essigsäure), 1 ccm konz. Kochsalzlösung und 1—5 ccm Urin etwa 2 Minuten bei kleiner Flamme unter beständigem Drehen des Reagenzglases gekocht usw.

Das Phenylhydrazin ist eine in farblosen Prismen kristallisierende Masse von eigentümlichem Geruch, die schon bei niedriger Temperatur (23°) zerfließt. Daher die Angabe in Tropfenform. Das salzsaure Phenylhydrazin kristallisiert in seidenglänzenden Blättchen. Chemisch leitet sich das Phenylhydrazin von der Verbindung $\text{H}_2\text{N—NH}_2$ (Hydrazin) ab, ist also $(\text{C}_6\text{H}_5)\text{HN—NH}_2$.

Die Umsetzungsformel ist nach Winternitz



¹⁾ Stoffwechselerkrankheiten S. 25.

²⁾ Von Azote = Stickstoff und der hier vorgesetzten, für die Zuckerarten charakteristischen Endsilbe -ose abgeleitet.

³⁾ Klinische Diagnostik. Fischer (Jena).

Das Verhalten der Zuckerarten und ähnlich reagierender Körper gegenüber den physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden.

Reduktionsprobe nach Trommer.

Homogentisinsäure	Kreatinin	Harnsäure	Glykuronsäuren		Zucker
	Maltose (praktisch ohne Bedeutung)	Laktose (bei Stillenden)	Pentosen (mitunter erst nach dem Sieden oder dem Erkalten)	Lävulose	Dextrose Heptosen (Unicum)

Reduktionsprobe nach Nylander.

Chrysophan- säure (nach Genuß von Rhabarber oder Senna)	Glykuron- säuren (besonders Terpentin- glykuron- säure)	Zucker			
		(Maltose)	Laktose	Pentosen (schwach)	Lävulose Dextrose

Osazonprobe.

Zucker				
(Maltose)	Laktose	Pentosen	Lävulose	Dextrose

Gärungsprobe.

Zucker			
(Maltose)	Laktose (erst nach 20 Stunden infolge Bakterien- wirkung)	Lävulose	Dextrose

Polarisation.

Glykuronsäuren	Zucker		
—	(Maltose)	Lävulose	Dextrose
	+	—	+

Das essigsäure Natron CH_3COONa + Kristallwasser bildet ebenfalls farblose prismatische, an der Luft leicht verwitternde Kristalle, deren Schmelzpunkt aber wesentlich höher liegt als der des Phenylhydrazins.

Die Osazonprobe kann mit Erfolg auch zur Unterscheidung der einzelnen Zuckerarten benutzt werden, wenn man sich die Mühe macht, die Schmelzpunkte der einzelnen Osazone zu bestimmen. Dieselben betragen für:

Traubenzucker (Dextrose)	Lävulose	Milch- zucker	Maltose	Pentosen
204—205°		193—200°	207°	154—160°
Phenylglukosazon		Phenyllak- tosazon	Phenylmal- tosazon	Phenyl- pentosazon.

Dadurch, daß der Traubenzucker und die Lävulose ein identisches Osazon bilden, erfährt die Probe wiederum eine Einschränkung. Sie wird deshalb wohl im ganzen in der Praxis selten angewendet, wenn sie auch in den Vorlesungen der schönen gelben Kristalle wegen und in den Lehrbüchern immer wiederzukehren pflegt.

Die einfachste und sicherste Methode der Zuckerbestimmung, die gleichzeitig ein quantitatives Resultat gibt, ist die **Polarisation**, die Anschaffung eines Polarisationsapparates daher für jeden Arzt lohnend, der mit Stoffwechselkrankheiten in Berührung kommt.

Unter Polarisation versteht man ein nach zwei Richtungen (Polen) divergierendes Verhalten der bewegten Materie, insbesondere des Lichtes und der Elektrizität.

Unter Polarisation des Lichtes versteht man eine derartige Beeinflussung des Lichtstrahles, daß die Ätherschwingungen, die im gewöhnlichen Falle nicht nur in der Längsrichtung des Strahles, sondern auch in allen seitlichen Richtungen vor sich gehen, in eine einzige Ebene gedrängt werden. Man kann sich dies grobsinnlich vorstellen, indem man ein Seil an einem Ende befestigt und mit der Hand in wellenförmige Schwingungen bringt, so daß es das eine Mal nach allen Seiten, das andere Mal nur nach einer Seite hin Exkursionen macht. In letzterem Falle kann man das Seil durch die senkrechten Stäbe eines Gitters hindurchschwingen lassen, an dem sich alle anderen Schwingungswellen brechen würden. Denselben Vorgang beobachtet man bei der Polarisation des Lichtes. Die Polarisation kann auf einfachste Weise durch Reflexion in einem bestimmten Winkel erzeugt werden. Doch muß das reflektierende Glas schwarz sein oder wenigstens einen dunklen Hintergrund haben, damit die Erscheinung nicht von dem durchfallenden Lichte gestört wird. Der polarisierte Lichtstrahl unterscheidet sich für das Auge in nichts vom gewöhnlichen, wie denn auch ein Teil des blauen Himmelslichtes infolge von Reflexion polarisiert ist. Es bedarf also besonderer Einrichtung, um uns einen Lichtstrahl — in praxi ist es immer ein Bündel von Lichtstrahlen — als polarisiert, d. h. nur in einer einzigen transversalen Ebene schwingend kenntlich zu machen. Für die Polarisation durch Reflexion ist das einfachste die Reflexion an einer zweiten Glasfläche. Diese kann nur dann vor sich gehen, wenn der zweite Spiegel in derselben Ebene gerichtet ist. Treffen dagegen die polarisierten Lichtstrahlen auf eine Spiegelfläche, die zu ihrer Schwingungs-

ebene (und somit auch zu der ersten Spiegelfläche) senkrecht steht, so werden sie nicht reflektiert, und ein auf diesen zweiten Spiegel gerichtetes Auge sieht, wo früher Licht war, Dunkel. Bei einer allmählichen Drehung des zweiten Spiegels gegen den ersten finden sich alle Übergänge vom Licht zum Dunkel. Man kann also durch Drehung des zweiten Spiegels gegen den ersten sehen, ob ein vom ersten ausgehender Lichtstrahl polarisiert ist. Infolgedessen nennt man den ersten Spiegel den Polarisator, den zweiten den Analysator, und hat diese Bezeichnungen auf die komplizierten Einrichtungen, die wir im folgenden kennen lernen werden, übertragen. Denn der auf Reflexion beruhende Polarisationsapparat von Nörremberg wird zwar in der Mineralogie zum Untersuchen dünner Kristallschliffe, aber nicht in der Medizin angewendet.

Die in der Medizin gebräuchlichen Polarisationsapparate beruhen auf der Polarisation durch Doppelbrechung. Doppelbrechend sind alle durchsichtigen Kristalle, welche nach dem regulären System gebaut sind. Nehmen wir gleich denjenigen Kristall, der einzig und allein praktisch benutzt wird, den in Rhomboëdern kristallisierenden Kalkspat¹⁾ als Beispiel, so kann man sich die Moleküle in jeder der drei den Seitenflächen parallelen Ebenen schichtweise gelagert denken.

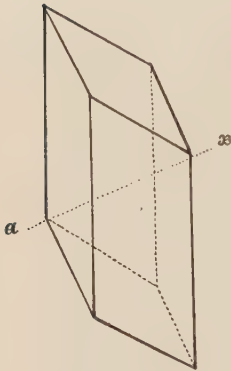


Fig. 6. — Kristall des isländischen Doppelspats mit eingezeichneter optischer Hauptachse.

Diese Vorstellung gründet sich auf die Tatsache, daß der Kristall in jeder dieser drei Richtungen leicht in dünne Lagen gespalten werden kann. Denkt man sich die beiden Ecken des Kristalls, an welchen drei stumpfe Winkel aneinanderstoßen, durch eine Linie (in diesem Falle A—B) verbunden, so ist diese die optische Hauptachse des Kristalls. Alle parallel mit dieser eintretenden Lichtstrahlen gelangen ungehindert und unbeeinflusst durch die Masse des Kristalls hindurch. Anders, wenn ein Lichtstrahl außerhalb dieser Achse in irgendeiner Weise auf den Kristall trifft, gleichviel ob senkrecht auf eine Fläche oder nicht: er wird in zwei Strahlen zerlegt, welche jetzt polarisiert sind. Und zwar ist der eine, der stärker gebrochene, in derselben Ebene wie die Hauptachse des Kristalls (im sogenannten Hauptschnitt) polarisiert — der Strahl heißt der ordentliche Strahl —, der andere, schwächer ge-

brochene, in einer zu der genannten senkrechten Ebene — der außerordentliche Strahl —. Infolgedessen sieht man durch einen Kalkspatkristall hindurch doppelt. Das Zustandekommen der Polarisation denkt man sich so, daß infolge der schichtweisen Lagerung der Kristallmoleküle die Elastizität des Äthers sich nur nach zwei aufeinander senkrechten Richtungen voll entfalten kann, oder grobsinnlich gedacht, daß die Ätherwellen sich gleichsam zwischen Gitterstäben hindurchzwängen müssen. Zum Zweck der praktischen Untersuchung ist man bestrebt gewesen, den einen der beiden Strahlen wieder los zu werden. Dies geht am einfachsten mit dem Turmalin²⁾, das die Eigenschaft hat, den ordentlichen Strahl zu absorbieren und nur den außerordentlichen hindurchzulassen. Zwei Turmalinplatten

¹⁾ Chemisch: kohlensaurer Kalk CaCO_3 . Findet sich kristallisiert besonders auf Island und heißt daher isländischer Doppelspat. — Rhomboëder ist ein von sechs gleichen Rhomben begrenzter Kristall.

²⁾ Das Turmalin ist ein rotbraunes, wie der Kalkspat rhomboëdrisch kristallisierendes Mineral aus der Gruppe der Silikate.

geben ein anschauliches Experiment, indem sie gleichmäßig übereinander gehalten das Licht, nur etwas durch Absorption geschwächt, hindurchlassen und im rechten Winkel gegeneinander gedreht dem Lichte den Durchtritt verwehren. Praktisch wird aber das Turmalin nicht angewendet, da es seiner Eigenfarbe wegen zu viel Licht absorbiert.

Dagegen ist es Nicol schon im Jahre 1828 gelungen, den durchsichtigen Kalkspat dadurch für praktische Zwecke nutzbar zu machen, daß er den ordentlichen Strahl ausschalten konnte. Wird nämlich ein Kalkspatrhomboëder in diagonalen Richtung durchgesägt und mit Kanadabalsam wieder zusammengekittet, so trifft der bei Eintritt in den Kristall stärker abgelenkte ordentliche Strahl unter einem solchen Winkel auf die Kanadabalsamfläche, daß er total reflektiert wird und nicht mehr aus dem Kristall austritt.

Strahlen, die aus einem durchsichtigen Medium in ein anderes übertreten, werden nach gewissen von Snellius und Descartes im 17. Jahrhundert gefundenen Gesetzen gebrochen, die besagen, daß der einfallende und der gebrochene Strahl in derselben Ebene liegen und der Einfallswinkel mit dem Brechungswinkel in einem konstanten Verhältnis steht. Erfolgt der Übergang aus einem optisch dichteren in ein optisch dünneres Medium, z. B. aus Wasser in Luft, so kann unter Umständen der Brechungswinkel größer als ein rechter werden, d. h. es erfolgt gar kein Austritt in das dünnere Medium mehr, sondern totale Reflexion (Gesetz von Kepler 1611).

Das nämliche ist der Fall, wenn der ordentliche Lichtstrahl im Kalkspat auf den Kanadabalsam trifft. Man bezeichnet die in der geschilderten Weise hergestellte optische Vorrichtung als Nicolsches Prisma. Eine Kombination zweier gleichgerichteter Nicolscher Prismen, von denen das erste feststehende der Polarisator, das zweite drehbare der Analysator ist, bildet den Polarisationsapparat. Legt man zwischen das erste und zweite Prisma eine Röhre mit einer Flüssigkeit, welche die Ebene des polarisierten Lichtes dreht, wie z. B. Traubenzuckerlösung, so zeigt der Analysator, der vorher hell war, auf Dunkelheit, und man muß ihn erst so weit drehen, bis seine Polarisationsebene der der Flüssigkeitssäule wieder entspricht. Aus dem abzulesenden Drehungswinkel kann man bei bekannter Länge der mit Flüssigkeit gefüllten Röhre auf den Gehalt der Lösung an Traubenzucker schließen, findet aber an den in praxi gebräuchlichen Polarisationsapparaten bereits den in Prozenten Traubenzucker ausgerechneten Wert an der Kreisskala angegeben.

So einfach wie dies eben geschilderte Prinzip sind aber die in der Praxis gebräuchlichen Polarisationsapparate nicht; dafür wäre sonst ihre Empfindlichkeit zu gering. Man war daher bestrebt, ihre Empfindlichkeit zu verbessern. Dies taten zuerst die Saccharimeter von Soleil und Ventzke. Die Apparate sind aber theoretisch kompliziert und praktisch schwer zu handhaben, weil sie genaue Anforderungen an den subjektiven Farbensinn stellen. Sie sind daher in neuerer Zeit durch die Halbschattenapparate vollständig verdrängt und sollen hier nur darum Erwähnung finden, weil sie vielleicht noch in einem älteren Laboratorium irgendwo anzutreffen sind.

Der Soleil-Ventzkesche Apparat beruht auf einer physikalischen Eigenschaft des Bergkristalls. Der Bergkristall, kristallisierter Quarz hat die mit wenigen festen Körpern geteilte Eigenschaft in Platten zerschnitten, je nach seiner Kristallform, bald rechts-, bald linksdrehend zu sein, und zwar für die verschiedenen Farben ungleich. Letzteres hängt von der Dicke der Quarzplatten ab. Bei einer bestimmten Dicke werden die gelben Lichtstrahlen gerade um 90° gedreht, so daß sie, weil senkrecht zur Polarisationssebene der beiden Nicols, ausgelöscht werden. Es bleibt daher nur noch eine violette Farbe, die sogenannte Übergangsfarbe, die bei der Drehung des einen Nicols in Rot, bei der des anderen in Blau übergeht. Wird in das System noch eine Röhre mit Zuckerlösung eingebracht, so wird durch diese die Rechtsdrehung der einen Seite vermehrt, die Linksdrehung der anderen Seite vermindert: es tritt Farbenungleichheit ein. Um wieder auf Farbengleichheit einzustellen, befindet sich vor dem System eine zweite Quarzschicht, die aus einer rechtsdrehenden Quarzplatte und aus zwei linksdrehenden übereinander verschiebbaren Keilen besteht, die zusammen so dick wie

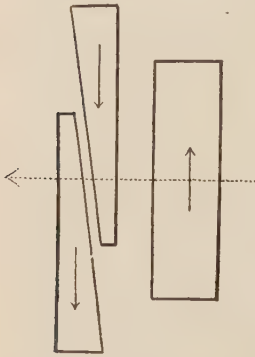


Fig. 7. — Kompensator im Soleil-Ventzkeschen Saccharometer. Bestehend aus rechtsdrehender Quarzplatte und zwei linksdrehenden übereinander verschiebbaren Keilen.

die Quarzplatte sind. Diese dreifache Quarzschicht hebt sich also in ihrer Wirkung gegenseitig auf. Sie wird als Kompensator bezeichnet; denn durch Übereinanderschieben der Quarzkeile wird eine mehr oder weniger starke Drehung hervorgerufen, welche die von der Zuckerlösung bewirkte Rechtsdrehung bei bestimmter Einstellung aufhebt. Die Dicke der Schicht, welche die beiden übereinander geschobenen Quarzkeile bilden, wird abgelesen und ergibt den Prozentgehalt an Traubenzucker.

Die heutzutage allgemein gebräuchlichen **Halbschattenapparate**, die von der Firma Franz Schmidt und Haensch, Berlin S 42, Prinzessinnenstraße Nr. 16, geliefert werden, vermeiden in glücklicher Weise die aus der Farbenvergleichen entspringende Fehlerquelle, beruhen vielmehr auf der sehr viel leichteren und auch farbenblinden Untersuchern möglichen Vergleichung

von Hell und Dunkel. Aus diesem Grunde kommen die beiden dünnen Quarzplatten am Polarisator und die entsprechende Kombinationsvorrichtung am Analysator in Wegfall. Dagegen wird die eine Hälfte des Gesichtsfeldes am Polarisator durch eine vor dem Nicolschen Prisma angebrachte Quarzplatte verdeckt. Durch diese Vorrichtung wird die Ebene des polarisierten Lichtes auf dieser Seite um 90° gedreht, und zwar muß, um die ungleiche Drehung der Farben auszuschalten, im gelben Natriumlichte untersucht werden, was durch Verbrennung einiger Körnchen Kochsalz auf einem Platinringe sehr leicht zu erreichen ist. Die Zwischenschaltung der Quarzplatte bewirkt, daß immer je nach der Drehung des analysierenden Nicols eine Seite hell und eine Seite dunkel ist. Nur in einer Mittelstellung sind beide Hälften des Gesichtsfeldes gleich. Diese Stellung entspricht dem Nullpunkt des

Apparates. Legt man eine mit Flüssigkeit gefüllte Röhre in den Apparat, so erscheint, wenn die Flüssigkeit rechts- oder linksdrehend ist, die entsprechende Hälfte des Gesichtsfeldes dunkler, und man kann, indem man den Analysator wieder auf Gleichheit stellt, den Grad der Drehung bzw. den Gehalt an Traubenzucker, um den es sich in der Regel handeln wird, ablesen.

Während die ganzen Grade an der äußeren Kreisskala abgeteilt sind, erfolgt die Ermittlung der Bruchteile an einer kurzen inneren Kreisskala, einem sogenannten Nonius (der Name rührt von dem latinisierten Eigennamen eines Portugiesen Nuñez her) ab. Die Einteilung des Nonius ist so getroffen, daß die ganzen 10 Teile des

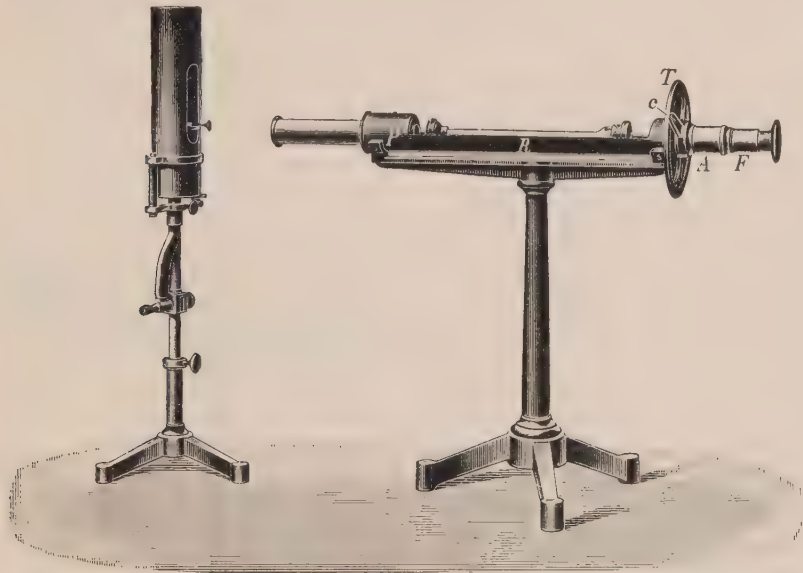


Fig. 8. — Halbschattenapparat nach Mitscherlich.

P = Polarisator. R = Röhre mit Flüssigkeit. T = graduierter Teilkreis. A = Analysator.
c = Hebel zum Drehen des Analysators. F = Fernrohr.

Nonius 9 Teilen der Skala entsprechen; es ist also jeder Teil des Nonius gleich $\frac{9}{10}$ Teilstrich der Hauptskala. Bei der Ablesung bestimmt man zunächst die ganzen Grade, um welche der Nullpunkt des Nonius gegen den Nullpunkt der Hauptskala verschoben ist. Stimmt dies nicht zufällig ganz genau zusammen, so muß man weiterhin die Zehntelgrade ermitteln, um welche der Noniusnullpunkt über den letzten ganzen Grad hinausgeschoben ist. Diese Zehntelgrade findet man dadurch, daß man denjenigen Teilstrich des Nonius aufsucht, welcher mit einem Teilstrich der Hauptskala zusammenfällt. Dann ist der nächst zurückliegende Noniusteilstrich um $\frac{1}{10}$, der vorhergehende um $\frac{2}{10}$, der dritte um $\frac{3}{10}$ der Hauptskala gegenüber vorgeschoben usw. Man braucht also der Zahl der ganzen Grade nur noch so viel Zehntel hinzuzuzählen, als der Grad des Nonius

anzeigt, der mit einem Strich der Hauptskala genau in der Richtung zusammenfällt.

Die Umrechnung des Drehungswinkels in Prozentgehalt an Traubenzucker, eine Manipulation, deren die modernen Apparate der optischen Werkstätten den Praktiker überhoben haben, beruht darauf, daß nur Röhren von genau berechneter Länge zur Verwendung gelangen; denn die Drehung des Lichtes ist nicht nur dem Prozentgehalt der Lösung, sondern auch der Länge der Flüssigkeitsschicht direkt proportional. Voraussetzung dabei ist, daß der spezifische Drehungskoeffizient des Traubenzuckers bekannt ist, was natürlich seit langem der Fall ist.

Neuerdings bringt die genannte Firma auch Halbschattenapparate mit Quarzkeilkompensation in den Handel, welche die Anwendung bei gewöhnlichem Lichte gestatten. Doch sind diese teurer und nicht unbedingt nötig.

Zur Polarisierung muß der Urin in den meisten Fällen durch Klärung vorbereitet werden, dies geschieht durch reichlichen Zusatz von essigsauerm Blei, einem weißen Pulver (vgl. Bd. I S. 301), und Filtrieren. Läuft, wie gewöhnlich, das erste Filtrat nicht klar ab, so gießt man es wieder auf das Filter, bis sich dessen Poren genügend verstopft haben und die ablaufende Flüssigkeit klar ist. Geringe Mengen Eiweiß werden dabei mitgerissen; grössere muß man durch Kochen mit Essigsäurezusatz entfernen, da Eiweiß durch Linksdrehung die Polarisation beeinflusst. Bei etwaiger Anwesenheit von β -Oxybuttersäure muß man sich gegenwärtig halten, daß die abgelesenen Werte für Zucker infolge der Linksdrehung durch die genannte Substanz zu gering sind. Es wäre dies also der einzige Fall, wo die quantitative Zuckerbestimmung mittels Gärung der polarimetrischen überlegen wäre.

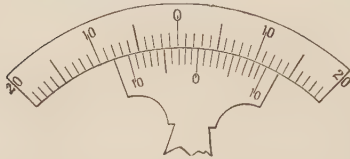


Fig. 9. — Nonius zur Ableseung am graduierten Teilkreis.

Der Nullpunkt des Nonius steht rechts vom 2. Teilstrich des Hauptkreises. Der 8. Teilstrich des Nonius fällt mit einem Teilstrich des Hauptkreises zusammen. Folglich ist $+2,8$ abzulesen.

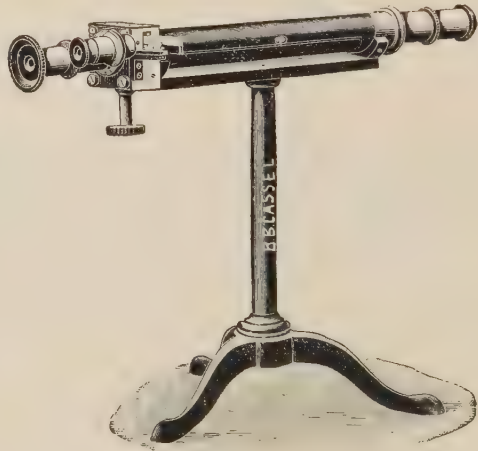


Fig. 10. — Polarisationsapparat mit Keilkompensation.

Die Drehung der Polarisationssebene wird durch Verschiebung eines Quarzkeils ausgeglichen. Zur Verschiebung dient der nach unten hervorragende Trieb. Entsprechend der horizontalen Verschiebung ist der Nonius gerade (siehe Fig. 11). Zur Ableseung dient eine neben dem Fernrohr angebrachte Lupe.

Indessen wird es in der Praxis da, wo bereits Oxybuttersäure vorhanden ist, auf den Gehalt des Urins an Zucker weniger ankommen, sondern man wird, wie wir an geeigneter Stelle sehen werden, seine therapeutische Aufmerksamkeit nicht mehr der Entzuckerung, sondern der Verhütung des drohenden Komas zuzuwenden haben.

Die zur Aufnahme der Flüssigkeit dienenden Beobachtungsröhren der Polarisationsapparate sind in neuerer Zeit ebenfalls sehr verbessert worden. Früher mußte man geschickt manipulieren, damit keine die Durchsicht störende Luftblase sich in der Röhre fing; man mußte die senkrecht gestellte Röhre auffüllen, bis ein Meniskus überstand und dann das zum Verschluß dienende Glas-

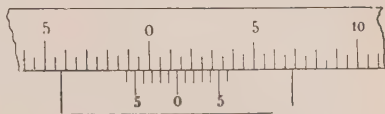


Fig. 11. — Horizontal verschieblicher Nonius des Polarisationsapparates mit Keilkomensation.

Die Hauptskala ist in halbe Grade geteilt. Der Nullpunkt des Nonius steht rechts vom 2. Halbgrad. Der 3. Teilstrich des Nonius fällt mit einem Teilstrich der Hauptskala zusammen. Folglich ist $+1,3$ abzulesen.



Fig. 12. — Polarisationsröhre mit seitlichem Ansatz.

plättchen seitlich darüber schieben, wobei jedesmal ein Teil des austretenden Quantums über die Finger floß. Jetzt hat man ampullenförmig erweiterte Röhren, bei denen sich die Luft, das Gesichtsfeld frei lassend, oben ansammelt, und das allerletzte Modell sind Röhren mit seitlichem Ansatz, durch den sie im Liegen gefüllt werden können und durch den die Luft entweicht. — Die Beobachtungsröhren sind nach jedem Gebrauch mit destilliertem Wasser zu reinigen. —

Wem sich die Anschaffung eines Polarisationsapparates nicht lohnt, wird sich mit Vorteil eines **Gärungs-Saccharometers** bedienen. Die ursprüngliche Form dieses Apparates rührte von Einhorn und bestand in einer einfachen Graduierung des blinden Schenkels an einem gewöhnlichen Gärungskölbchen. Diese Methode leidet aber unter dem Übelstande, daß die CO_2 von der Flüssigkeit zum Teil wieder resorbiert wird, und zwar besonders gerade dann, wenn, wie in diesem Falle, die Flüssigkeit unter Atmosphärendruck steht. Erfolgt die Abscheidung dagegen in der freien Luft, so richtet sich die Absorption der Kohlensäure nur nach dem Partialdruck und ist darum viel geringer. In dem anderen Schenkel des U-Rohres, in dem alle diese Messungen vor sich gehen, muß die Kohlensäure durch eine Sperrflüssigkeit zurückgehalten werden.



Fig. 13.
Gärungssaccharometer nach Lohnstein.
(Das aufgesetzte Gewicht verhindert ein Entweichen der Kohlensäure.)

Derartige Apparate sind von **Lohnstein** unter Benutzung des Quecksilbers und später des Glycerins, das ebenfalls CO_2 sehr wenig absorbiert, konstruiert worden¹⁾. Die diesen Apparaten jedoch noch anhaftende Unhandlichkeit ist in dem neuerdings von **Wagner** angegebenen **Saccharometer** in glücklicher Weise vermieden²⁾.

Dieser Apparat beruht darauf, daß durch die entwickelte CO_2 eine Quecksilbersäule in einem offenen graduirten Steigrohr emporgetrieben wird. Zu diesem Zweck wird das Quecksilber von oben her durch das offene Steigrohr bis zum Null-Punkt in den unten U-förmig gebogenen Schenkel des Steigrohrs und die daran anschließende Ampulle eingefüllt und an das freie Ende des aus der Ampulle entspringenden nach oben konvexen Glasbogens ein Fläschchen mit abgemessener Urinmenge angesetzt. Damit aber beim Andrücken des eingeschlifften und gefetteten Flaschenhalses nicht die Luft in dem Inneren des Glasrohres und der Ampulle komprimiert und dadurch der Null-Punkt verschoben wird, ist der sinnreiche Verschuß der Lohnsteinschen Apparate übernommen worden. In dem Halse des Fläschchens und an dem Ende des Glasrohres befinden sich nämlich je zwei kleine Öffnungen. Das Fläschchen wird nun so angesetzt, daß diese Öffnungen sich decken und der Luft den freien Durchtritt ermöglichen. Erst dann wird durch Rotation der Luftabschluß hergestellt. Die Vorzüge des Apparates sind erstens Sauberkeit, weil die Sperrflüssigkeit von dem Urin vollständig getrennt ist, und zweitens Einfachheit, weil der Urin auch bei hohem Zuckergehalt nicht verdünnt zu werden braucht.

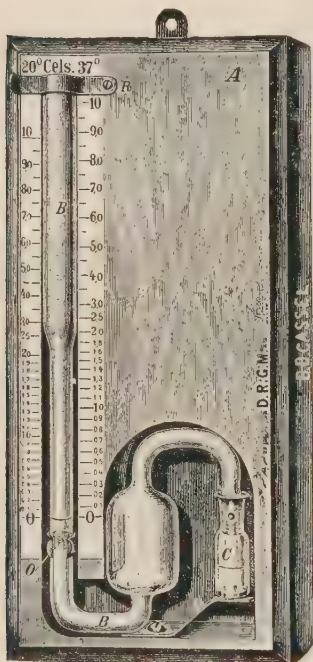


Fig. 14. — Gärungssaccharometer nach Wagner.

A = Rahmenbrett. B = Steigrohr.
O = Öse, R = Riegel zum Festhalten. C = Fläschchen zur Aufnahme des Urins. D = Feder zum Halten des Fläschchens.

Letzterer Nachteil haftet dem Baslerschen Saccharometer³⁾ an, bei dem stark zuckerhaltige Urine entweder verdünnt, oder in einem anderen Modell untersucht werden müssen. Es existieren deren zwei: eines für die Grade von 0–1%, das andere für die Grade von 1–10%. Die Neuerung an dem Apparate ist die, daß die CO_2 unter konzentrierter Koch-

salzlösung aufgefangen wird, in der sie gleichfalls sehr wenig zur Absorption kommt. Die Kochsalzlösung ist in einem U-Röhrchen; die CO_2 sammelt sich in dessen blindem Schenkel, der graduirt ist. Sie kommt aus dem Urin, der sich in einem Fläschchen befindet, welches zugleich als Fuß des Gefäßes dient. Sie steigt auf durch ein dünnes Glasrohr, in dem sich Luft befindet. Da diese Luft beim Einfüllen der Kochsalzlösung in das U-Rohr nirgends ent-

1) Berl. klin. W. 1898 S. 866. — Münch. med. W. 1899 Nr. 50.

2) Münch. med. W. 1905 S. 2327.

3) Münch. med. W. 1907 S. 1802 u. 2486.

weichen kann, so verhindert sie das Herabfließen der Kochsalzlösung in den Urin und dient als absperrendes Medium.

Wem es nur auf eine Orientierung für die Praxis ankommt, kann sich des **Chromosaccharometers** von **Bendix** und **Schittenhelm**¹⁾ bedienen. Dasselbe beruht auf der sogenannten Mooreschen Kaliprobe, die als qualitative Zuckerreaktion schon so gut wie außer Dienst gestellt war. Wird ein traubenzuckerhaltiger Urin mit etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Volumen 10%iger Kalilauge erhitzt, so wird er je nach seinem Zuckergehalt hell- bis dunkelbraun, indem der Traubenzucker sich in Karamel, ein Gemenge verschiedener chemischer Verbindungen, verwandelt. Die quantitative Verwendung nach Bendix und Schittenhelm beruht auf der Vergleichung mit einem Standardröhrchen. Dasselbe enthält 1%igen mit Kalilauge gekochten Urin. Zum Vergleich wird der zu untersuchende Urin mit 10%iger Kalilauge aa partes gekocht und abgekühlt. Ist die Farbe gleich oder heller, so beträgt der Zuckergehalt bis zu 1%, ist sie dunkler, so wird mit Wasser verdünnt und der Grad der Verdünnung ergibt an der danach graduirten Skala den Prozentgehalt.

Soweit ist also durch eine Reihe handlicher Apparate für das diagnostische Bedürfnis in der Frage der quantitativen Zuckerbestimmung auf das beste gesorgt. Ich glaube deshalb kaum, daß das alte Verfahren der **Titrierung mit Fehlingscher Lösung** in der Praxis noch viel benutzt wird. Es sei indessen hier mit angeführt, da für wissenschaftliche Zwecke unter Umständen die Differenz zwischen Reduktion und Polarisation zum Beweise des Vorhandenseins anderer Zuckerarten neben Traubenzucker herangezogen werden kann. Die Titrierung mit Fehlingscher Lösung geht auf die Trommersche Reduktionsprobe zurück. Wir haben gesehen, daß es bei dieser Probe der Traubenzucker selbst war, welcher die Lösung des aus Kalisulfat sich im Urin bildenden Kupferoxydhydrats bewirkte und daß in Abwesenheit von Traubenzucker diese Lösung ausblieb.

Schon der Name der Fehlingschen Lösung²⁾ besagt, daß das Kupferhydroxyd bei dieser Methode vorher durch Zusatz zur Auflösung gebracht

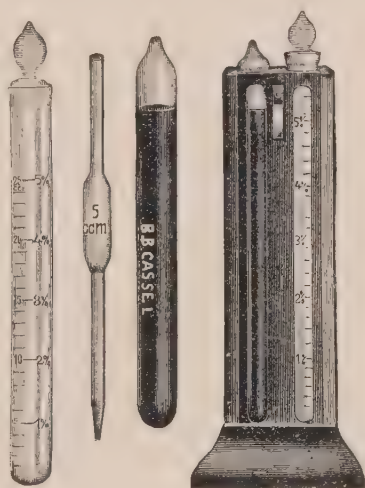


Fig. 15. — Chromosaccharometer nach Bendix und Schittenhelm. Verdünnungsgefäß. Meßpipette. Standardröhrchen. Rechts zusammengesetzt.

¹⁾ Brugsch-Schittenhelm, Lehrbuch S. 483.

²⁾ Hermann Fehling, Chemiker 1811—1885, war an verschiedenen deutschen Universitäten, außerdem in Paris, zuletzt an der Polytechnischen Hochschule in Stuttgart tätig.

wird. Und zwar geschieht dies durch eine alkalische Lösung von Seignettesalz (vgl. Seite 61).

Man hält sich dann diese beiden Lösungen in folgender Stärke vorrätig:

- | | | | |
|------------------------------|-------|---------|------------|
| 1. Kuprum sulf. kristall. | 34,64 | : 500,0 | Aqu. dest. |
| 2. Kalium-Natrium tartaricum | 173,0 | } | 500,0 |
| Natrium kausticum purum | 100,0 | | |

Beide Lösungen werden erst vor dem Gebrauch zusammengegossen, denn das Gemisch ist nur für kurze Zeit haltbar. Vor der Titrierung kocht man die Mischung für sich im Reagenzglase auf, um zu sehen, ob sie klar bleibt. Scheidet sie bereits spontan Kupferoxydul ab, so ist sie verdorben. In der genannten Stärke zusammengegossen sind die Lösungen so eingestellt, daß gerade 10 ccm von 0,05 g Traubenzucker reduziert werden. Läßt man jetzt Harn aus einer Bürette¹⁾ hinzufließen, bis eine bestimmte Menge, z. B. 10 ccm Fehlingscher Lösung, reduziert ist, so müssen in dem zugesetzten Quantum Harn 0,05 g Traubenzucker gewesen sein. Hieraus läßt sich dann der Prozentgehalt unschwer berechnen. Wäre z. B. zur Reduktion von 10 ccm Fehlingscher Lösung 10 ccm Harn erforderlich, so sind die 0,05 g Traubenzucker in 10 ccm Harn, also in 100 ccm 10mal so viel enthalten, d. h. der Harn enthält 0,5% Zucker.

Die Reduktion muß natürlich auch hier in der Hitze vor sich gehen; man setzt also ein Erlmeyer Kölbchen auf ein Drahtnetz über die Flamme und erhitzt nach jedem Zufließenlassen einer kleinen Urinmenge. Zur Erkennung des Farbenumschlags von blau zu rot hält man das Kölbchen am besten über einen weißen Untergrund (Filtrierpapier). Man kann auch zur Verschärfung des Überganges Ferrozyankalium — gelbes Blutlaugensalz — hinzusetzen, welches die Eigenschaft hat, Kupferoxydul in Lösung zu erhalten; dann erfolgt der Übergang schärfer von blau zu gelb. Die ziemlich schwierige Anfertigung genau eingestellter Lösungen wird für praktische Zwecke dadurch erleichtert, daß bekannte Firmen, wie Merck in Darmstadt und Burrough und Wellcome, geeignete Kupfer- und Alkalitabletten in den Handel bringen, die man nur aufzulösen braucht. Der bei der Reduktion verbrauchte Urin enthält dann den für die Tabletten angegebenen Wert an Traubenzucker.

Mit Hilfe einer der erwähnten Methoden bestimmt man den Prozentgehalt des Zuckerurins. Es ist aber nicht richtig, sich, wie das immer noch vielfach geschieht, und namentlich im Publikum gang und gäbe ist, mit dem Prozentgehalt an Zucker zu begnügen. Gewiß ist ein Diabetesfall mit 5 % Zuckerausscheidung graduell schwerer als einer mit 0,5 %. Aber über den Fortgang des Einzelfalles gibt uns die bloße Prozentberechnung gar keinen Aufschluß. Wenn z. B. ein Patient nach Neuenahr oder Karlsbad kommt und seinen Urin dort untersuchen läßt, so wird — nehmen wir einmal an — ein Prozentgehalt von 1,5 fest-

¹⁾ Bürette ist eine senkrecht gestellte graduierte Glasröhre mit Hahnverschluß, durch die man eine bestimmte Menge von Flüssigkeit abfließen lassen kann. Die Ablesung des Flüssigkeitsstandes erfolgt nach dem untersten Punkt des Meniskus. — Büretten oben mit Wattebausch verschließen. An unbenutzten Büretten Glashähne und Gummiklemmen abnehmen, da erstere sich verstopfen, letztere den Gummi ruinieren.

gestellt. Läßt dann der Patient nach 8 Tagen seinen Urin wieder untersuchen, so wird beispielsweise nur noch 1 % gefunden. Trotzdem kann die Freude des Patienten über den vermeidlichen Fortschritt durchaus verfrüht sein, denn das erste Mal hatte er — was nicht berücksichtigt war — 2 Liter pro die, also im ganzen 30 g Zucker, das zweite Mal aber $3\frac{1}{2}$ Liter zu nur 1 %, aber im ganzen 35 g Zucker ausgeschieden. Es kommt also immer auf die Gesamtausscheidung in 24 Stunden als Vergleichswert an. Zu diesem Zweck läßt man die 24stündige Urinmenge sammeln — intelligente Patienten können sie selber messen — und berechnet den Prozentgehalt auf die Gesamtmenge. Auf diese Weise würde z. B. bei einer Zuckerausscheidung von 5 % und einer Urinmenge von 4 Litern in 24 Stunden die Gesamtmenge des in dieser Zeit ausgeschiedenen Traubenzuckers 200 g betragen — wie man sieht, ein recht erhebliches Quantum, das aber nur dem Durchschnittswert bei einem schweren Diabetes entspricht.

In welcher Weise können wir nun die mit Hilfe der im vorstehenden beschriebenen Methoden gewonnenen Resultate für unsere Kranken nutzbringend verwerten? Die Antwort ist: wir können nicht nur das Vorhandensein eines Diabetes konstatieren, sondern uns auch über die Schwere der Erkrankung ein Urteil bilden und den Erfolg oder Mißerfolg unserer therapeutischen Maßnahmen kontrollieren. Man unterscheidet beim Diabetes scharf zwischen leichten und schweren Formen. Natürlich gibt es leichte und schwere Formen bei jeder Krankheit; beim Diabetes decken sich aber die Begriffe „leicht“ und „schwer“ geradezu mit „gutartig“ und „böartig“. Wir sehen auf der einen Seite viele Patienten — meist „wohlbeleibte Männer mit glatten Köpfen und die Nachts gut schlafen“ — die jedes Jahr vier Wochen nach Karlsbad gehen und sich im übrigen um ihren Diabetes herzlich wenig kümmern; auf der anderen Seite schlecht genährte Individuen, bei denen das Leiden aller Therapie zum Trotz rapide und unaufhaltsam seinen Fortgang nimmt. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht schließlich auch ein Diabetes, der jahrelang gutartig war, einmal böartig wird und zum Ende führt; wie denn auch eine Geschwulst, die jahrelang gutartig war, schließlich einmal böartig wird. Im Gegenteil, wer sicher gehen will, wird — sei er Arzt oder Patient — gut daran tun, jedem mit Sicherheit festgestellten Diabetes von Anfang an eine rationelle Behandlung angedeihen zu lassen. Der Arzt wird aber die verschiedenen Formen des Diabetes je nach ihrer Schwere in verschiedener Weise therapeutisch anzufassen haben.

Die einzig wissenschaftlich begründete

Behandlung des Diabetes

ist, worauf bereits mehrfach hingewiesen wurde, die Schonung der gestörten Organfunktion, dadurch, daß nicht mehr Kohlehydrate zugeführt werden, als verbrannt werden können. Die Erfahrung bestätigt immer wieder, daß bei einer Entlastung des Kohlehydratstoffwechsels die Toleranz für Kohlehydrate sich in steigendem Maße wieder herstellt. Zeigt jedoch die Ausscheidung der Azetonkörper, daß der Organismus an Kohlehydrat Mangel leidet, so dürfen ihm die Kohlehydrate der Nahrung nicht brüsk entzogen werden. Andernfalls kommt es zu fortschreitender Azidosis und zum Koma. Ist nur Azeton vorhanden, so kann man die Kohlehydrate in vorsichtiger Weise allmählich unter steter Kontrolle des Urins auf Azetessigsäureausscheidung reduzieren. Ist bereits Azetessigsäure da, so tut man am besten, sich um die Kohlehydrate zunächst gar nicht zu kümmern, und sein Augenmerk nur darauf zu richten, durch reichliche Alkalizuführung die drohende Säureintoxikation hintanzuhalten. Man gibt Natrium bicarbonicum (NaHCO_3 , saures kohlensaures Natrium) in Dosen von mehreren Grammten öfters am Tage, bis der Urin amphoter oder schwach alkalisch wird. — Natrium bicarbonicum nimmt sich vorzüglich, wenn es in kohlensäurehaltigen Mineralwässern aufgelöst wird. Bei bewußtlosen Kranken kann man es per Klysma verabreichen lassen. — Die im Organismus angesammelte Säuremenge kann so kolossal sein, daß zu ihrer Neutralisierung bis zu 100 Gramm Natrium und mehr erforderlich sind. Durch wiederholte Darreichung kleinerer Dosen gelingt es, den Kranken die erforderlichen Mengen dieses Medikamentes allmählich beizubringen. Auf weit sicheren Erfolg wird man rechnen können, wenn man Gelegenheit hat, vor Ausbruch des Koma mit der Alkalitherapie einzusetzen, als wenn man bereits dem ausgebildeten Koma gegenübersteht. Man kann dann noch versuchen, einen Teil des Giftes durch Venäsektion aus der Blutbahn zu schaffen und bei nicht sehr kräftigen Individuen durch nachfolgende Kochsalzinfusion den Blutdruck wieder herzustellen. Eine Kochsalzinfusion ohne Aderlaß hat wenig Zweck. — Nimmt der Kranke noch Nahrung zu sich, so darf man ihm ja nicht die Kohlehydrate vorenthalten, eher die Fette, weil sie besonders als Quellen der Oxybuttersäure in Betracht kommen. Blumenthal empfiehlt für das Koma eine reine Milchdiät von 3—4 Litern pro Tag. Auch Umber empfiehlt eine vorwiegende Milch-

diät. Männern sind aber so große Milchquantitäten selten beizubringen.

Hat man Gelegenheit, die Azidosis vor dem Ausbruch des Komas zu behandeln, so empfiehlt sich für diese Fälle besonders die von Noordensche Haferkur¹⁾. Von Noorden hat auf Grund vorliegender Beobachtungen, wonach oft eine einseitige Kohlehydratkost vom Diabetiker besser vertragen wird, als die gemischte, die Stärke des Hafers als die hierfür am meisten geeignete empfohlen, und die klinische Erfahrung scheint ihm recht zu geben, wenngleich Naunyn die Wirksamkeit der Haferkur nur in der dadurch herbeigeführten Unterernährung erblicken wollte. Die Theorie läßt hier jedenfalls viel zu wünschen übrig. Denn eigentümlich ist auch das schon von von Noorden beobachtete Auftreten einer abnormen kapillaren Durchlässigkeit, die sich im Auftreten von Ödemen äußert, im Gefolge einer Haferkur bei geschwächten Individuen. Diese Ödeme können so hartnäckig sein, daß sie durch Diuretica — von Noorden empfiehlt 0,5 Theozin²⁾ — vertrieben werden müssen und zum Abbrechen der Haferkur zwingen.

Es dürfte sich um eine der Urtikaria entsprechende toxische Schädigung der Kapillaren durch Resorption aus dem Darmkanal, wahrscheinlich von Gärungsprodukten des Haferkohlehydrates, handeln.

Ist die Azidosis beseitigt oder haben wir es mit einem noch in der Entwicklung begriffenen Diabetes zu tun, so ist der Versuch am Platze, den Patienten durch eine zeitweise Vorenthaltung der Kohlehydrate zuckerfrei zu machen — ein Versuch, der sofort wieder unterbrochen werden muß, sobald Azidosis sich einstellt. Man wird also täglich die in 24 Stunden gesammelte Urinmenge quantitativ auf Zucker und qualitativ auf Azetonkörper, zum mindesten auf Azetessigsäure, zu untersuchen haben.

In leichten Fällen hat man deren Auftreten jedoch nicht zu befürchten und kommt eher zum Ziel, wenn man durch sofortige völlige Entziehung der Kohlehydrate die oxydierenden Kräfte des Organismus sich ausruhen läßt. Ist das gesteckte Ziel erreicht, so beginnt die zweite Phase in der Behandlung eines Zuckerkranken, in der man versucht, durch allmähliche Zulage von Kohlehydraten ihm dasjenige Maß zukommen zu lassen, welches er verträgt. Man macht dies nach dem Vorgange von von Noorden so, daß man dem Patienten ein Brötchen von bestimmtem Ge-

¹⁾ von Noorden, Die Zuckerkrankheit.

²⁾ Theozin ist synthetisches Theophyllin, Isomer des Theobromins.

wicht — das Gewicht der ortsüblichen Backwaren ist ziemlich konstant — erlaubt und, wenn er es verträgt, durch ein entsprechendes Kohlehydratäquivalent beliebig ersetzen läßt. Wird auch dies vertragen — denn die einzelnen Kohlehydrate sind ja für den Diabetiker nicht gleich gut assimilierbar —, so legt man wieder Brot zu usw., bis man an die Grenze kommt, wo wieder Zucker ausgeschieden wird. Dann muß man wieder zurückgehen und nochmals vorsichtig ansteigen. Ist die Grenze bereits auskömmlich hoch, so können sich Arzt und Patient dabei beruhigen, und weitere Versuche, die Kohlehydrattoleranz zu steigern, unterlassen.

Naunyn gibt die probatorische Zulage lieber in Milch, weil deren Kohlehydrat erfahrungsgemäß vom Diabetiker am besten vertragen wird, und läßt dann je 100 g Milch durch das ent-

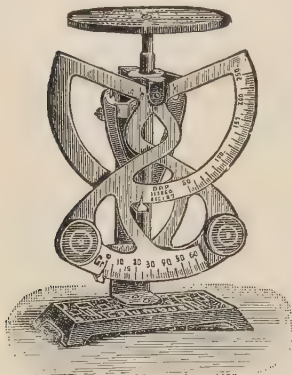


Fig. 16. — Briefwage „Columbus“, die sich als Tischwage für Nahrungsmittel bei Stoffwechselkrankheiten eignet.

sprechende Äquivalent ersetzen. Die Kranken lernen sehr bald mit diesen Ausgleichswerten zu rechnen und sie nach dem jeweiligen Geschmack beliebig miteinander auszuwechseln. Das hierbei notwendig werdende Abwiegen der Nahrung geschieht am besten mittels einer stabilen Briefwage¹⁾ auf kleinen Porzellan- oder Papptellern. Gebildeten Patienten kann man auch eine Kohlehydrattabelle in die Hand geben und sie bis zu einer bestimmten Höhe die Kohlehydratnahrung selbst wählen lassen; anderen muß man diesbezügliche genaue Vorschriften geben. Ich habe deshalb

eine Tabelle zusammengestellt, mit Hilfe deren sich Arzt und Patient leicht über den Kohlehydratwert der Nahrungsmittel orientieren können. In dieser Tabelle ist nicht nur der Prozentgehalt in abgerundeten Zahlen angegeben, sondern auch wieviel von jedem Nahrungsmittel 100 g Weißbrot, wieviel ferner einer Schnitte Weißbrot, zu 20 g gerechnet, und wieviel 1 Liter Milch an Kohlehydratwert entsprechen. Verträgt z. B. ein Patient 200 g Weißbrot, ohne Zucker auszuschcheiden, so kann er statt dessen nur 100 g Brot und für je 50 g Brot 135 g Kartoffeln und 234 g rohes Obst (Äpfel, Kirschen oder Birnen) wählen. Wer wenig Zeit oder Verständnis hat, kann

¹⁾ Besonders geeignet ist hierfür das von der Firma E. Kunz, Berlin, Alexandrinenstr. 105 hergestellte Modell „Columbus“ mit einer Tragfähigkeit von 500 g.

Die Kohlehydratwerte der Nahrungsmittel.

(Nach den Tabellen von Schwenkenbecher, Strauß und anderen für den praktischen Gebrauch zusammengestellt.)

	100 g enthalten Kohle- hydrate
Erste Stufe.	
Kohlehydratfreie Nahrungsmittel, von denen der Diabetiker beliebig Gebrauch machen kann.	
1. Vollkommen kohlehydratfrei:	
Alles Fleisch und Fischfleisch.	
Kaviar. Austern.	
Von Wurstsorten: Mettwurst, Zervelatwurst, Salami.	
Von Käsesorten: Brie, Gervais.	
2. Nahezu kohlehydratfrei (praktisch der 1. Gruppe gleichwertig):	
Butter	0,5
Eier	0,5

Lachs	0,5
Kieler Sprotten	1,0

Spargel, gekocht (ohne Sauce)	1,0
Rohe Preiselbeeren	1,5
Kopfsalat, Endiviensalat (ohne Zutaten)	2,0
Spinat	2,0
Gurke	2,0

Holländer Käse	2,5

Getränke: Rum	0,25
Kognak	0,5
Rot- und Weißwein	1,0
Arak	1,5
Pilsner Bier	2,0

	100 g enthalten Kohle- hydrate
Zweite Stufe.	
Kohlehydratgeringwertige Nahrungsmittel.	
(In beschränkter Menge gestattet; können in Mengen bis zu 100 g außer Betracht gelassen werden.)	
Stopfleber (Glykogen)	3,0
Rotkraut	3,0
Blumenkohl	3,5
<hr/>	
Weißkraut	4,0
Himbeeren	4,5
Blumenkohl mit gelber Sauce	4,5
<hr/>	
Schweizer Käse	5,0
<hr/>	
Apfelsine	5,5
Heidelbeeren	6,0
Wirsing	6,0
Chester Käse	6,0
<hr/>	
Haselnüsse	7,0
Suppen (Brot, Mehl, Reis, Gries)	7,0
Johannisbeeren	7,5
Sauerkraut	7,5
Rote } Rüben	8,0
Weißer }	
Möhren	8,0
Kohlrabi	8,0
Grünkohl	8,0
<hr/>	
Erdbeeren	8,0
Stachelbeeren	8,5
<hr/>	
Getränke:	
a) Nicht alkoholische:	
Sauermilch, Buttermilch, Kefir	3,5
Rahm	4,0
Kuhmilch	4,5
b) Alkoholische:	
Madeira, Marsala, Sherry	3,0
Berliner Weißbier	4,0
Münchener Bier	5,0
Portwein	6,0

	100 g enthalten Kohle- hydrate	100 g Brot ent- sprechen g	Eine Scheibe Brot ent- spricht g
Dritte Stufe.			
Kohlehydratmittelwertige Nahrungsmittel.			
1. Obststufe			
(vornehmlich repräsentiert durch die Obstsorten; enthält 10—20 % Kohlehydrat).			
Pflaumen	11	518	104
Aprikosen	11	518	104
Apfel	12	475	95
Birnen	12	475	95
Pfirsich	12	475	95
Kirschen	12	475	95
Walnüsse	13	438	88
Apfelmus	13	438	88
Mirabellen	14	407	81
Reineklauden	15	380	76
Kartoffelsuppe, Obstsuppe	10	570	114
Gerstenschleim	11	518	104
Teltower Rübchen	11	518	104
Semmelklößchen	12	475	95
Blutwurst	16	356	71
Kartoffelsalat	18	317	63
Brotsuppe	19	300	60
Leberwurst	19	300	60
Mehlspeise (Flammeri)	19	300	60
Von Getränken: Schaumwein	12	475	95
2. Kartoffelstufe			
(20—40 % Kohlehydrat).			
Kartoffelbrei	21	271	54
Gekochte Kartoffel	21	271	54 (= einer großen Kartoffel)
Banane	23	250	50
Stachelbeerkompott	25	228	46
Bratkartoffel	26	219	44
Eierkuchen	26	219	44
Erbsenbrei	27	211	42
Semmelpudding	36	158	32
Von Getränken:			
1. Alkoholische:			
Liköre {	Kümmel	28	204
	Benediktiner	33	173
	Chartreuse	34	168
2. Nicht alkoholisch:			
Kakao			
	34	168	34

	100 g enthalten g Kohle- hydrate	100 g Brot ent- sprechen g	Eine Scheibe Brot ent- spricht g	1 Liter Milch ent- spricht g
Vierte Stufe.				
Kohlehydratreiche Nahrungsmittel				
(Brotstufe)				
(enthalten 40—75 % Kohlehydrat).				
Natronkuchen	44	130	26	102
Pumpernickel	45	129	26	100
Grahambrod; Schwarzbrot . .	50	114	23	90
Gröberes Weißbrod; Wassersemmel .	51	112	22	88
Feines Weizenbrod; Brötchen .	57	100	20	79
Biskuit	69	85	17	66
Kakes	73	78	16	62
Zwieback	75	77	15	60
Honigkuchen	76	75	15	59
Lebkuchen	83	68	14	55
— — — — —				
Getrocknete Feigen	50	114	23	90
Erbsen-(Bohnen-)Mehl	58	98	20	77
Rosinen	62	92	18	73
Weizenmehl	74	77	15	61
Datteln	74	77	15	61
Reis	78	73	15	58
Stärkemehl	82	70	16	55
— — — — —				
Marzipan	40	142	28	112
Himbeersaft	58	98	20	77
Schokolade	68	84	17	66
Bonbons	73	78	16	62
Honig	75	77	15	60
Reiner Zucker	100	57	11 (2 Stück Würfel- zucker)	45 (9 Stück Würfel- zucker)

einfach nach Scheiben Brot rechnen, die ziemlich genau im Gewicht unter sich übereinstimmen. Wenn ihm z. B. sechs Scheiben Brot pro Tag zustehen, so kann er, wenn er will, auf zwei Scheiben verzichten, nur früh und abends je zwei essen und sich statt der andern beiden zweimal 54 g Kartoffeln, gleich zwei großen Kartoffeln, zu Mittag nehmen. Gibt es gerade irgendwo ein ortsübliches Gebäck zu 25 g, so sind die Ausgleichswerte nach der Tabelle ($\frac{1}{4}$ vom Hundert) ebenfalls leicht umzurechnen. Rechnet man mit Naunyn nach Milchäquivalenten, so kann, wer z. B. 1 Liter Milch durch Zulage von 250 g pro die ohne Zuckerausscheidung erreicht hat, statt dessen 50 g Schwarzbrot wählen. Da die Flüssigkeitswerte sehr hoch, die Kohlehydratäquivalente dabei, wie man sieht, recht niedrig sind, so dürfte sich diese Form des Ausgleichsverfahrens am meisten für die schweren Diabetesformen eignen. — Hat man es, wie gesagt, mit einem gebildeten und zuverlässigen Patienten zu tun, so kann man ihm die Gesamtzahl der Kohlehydrate je nach Lage des Falles bestimmen und ihn frei wählen lassen. Dann kann er sich beispielsweise 200 g Kohlehydrat aus:

100 g Kartoffeln	= 21
250 „ Sekt	= 30
100 „ Weißbrot	= 57
100 „ Reis	= 78
100 „ Kirschen (Äpfel, Birnen)	= 12
	<hr/>
	198 g

Kohlehydraten zusammensetzen.

Aus diesem Beispiel, noch besser aber aus einem Blick auf die Tabelle, ersieht man mancherlei, was geeignet ist, besser als seitenlange Auseinandersetzungen zu orientieren und Vorurteile, die noch bei manchen Ärzten und Patienten vorhanden sind, hinwegzuräumen. Vor allen Dingen, daß es auch als mäßiger Diabetiker noch kein allzu schlechtes Leben auf der Welt ist, denn es gibt kein Nahrungsmittel, welches dem Diabetiker völlig unzugänglich ist. Kein Mensch kann ganz ohne Kohlehydrate leben; auch der Diabetiker kann und soll das nicht, die wenigen Tage der Kohlehydratentziehung bis zur Entzuckerung abgerechnet. Wenn dem Diabetiker mithin ein gewisses Maß von Kohlehydraten zusteht, so ist es auch ganz gleich, aus welchen Nahrungsmitteln er diesen Bedarf deckt. Über die früher geübte Therapie des Diabetes, die darin bestand, daß man dem Patienten Kartoffeln, Brot und Mehlspeisen untersagte und statt Zucker Saccharin in die Hand gab, sind wir längst hinaus. Es gibt für den Diabetiker

keine verbotenen Nahrungsmittel, sondern nur unbedingt erlaubte und bedingt erlaubte. Die letzteren sind nur in bestimmter vom Arzt angegebener Menge zu genießen. Das Maßgebende ist hier, wie in vielen Dingen, die Zahl!

Der Diabetiker kann, wenn er will, sogar Zucker essen, zwei Stück Würfelzucker für jede ihm zugebilligte Scheibe Brot. Im allgemeinen wird dies der Diabetiker aber nicht tun, da ihm in dem Saccharin¹⁾ ein ausreichender Süßstoff zu Gebote steht, und wird sich das ihm zustehende Kohlehydratquantum lieber in Form von Brot oder Kartoffeln zuführen. Es ist aber nicht unwichtig, dem Diabetiker die Möglichkeit zu geben, jedes Nahrungsmittel (auch Zucker) genießen zu können. Denn der Diabetiker leichten Grades will und braucht noch nicht zum offenkundig Kranken gestempelt zu werden, sondern der Arzt wird ihm einen großen Dienst leisten, wenn er ihm trotz der Einschränkung seiner Lebensweise die freie Beweglichkeit unter Menschen und im Beruf erhält. Zu dieser freien Bewegungsfreiheit gehört die Möglichkeit, auf Reisen oder in Gesellschaft zu gehen, ohne die manche Berufe sich gar nicht ausüben lassen. Dabei kann es vorkommen, daß der Betreffende nicht immer mit dem Saccharinglase auftreten und sich als Diabetiker bekennen will, oder es kann vorkommen, daß irgendwo auf einer kleinen Station und in der Eile nichts anderes als ein kohlehydratreiches Nahrungsmittel erhältlich ist. Der Diabetiker, der gelernt hat, mit den Ausgleichswerten zu wirtschaften — und dies lernen die meisten —, wird die betreffende Speise ruhig genießen und sich bei anderer Gelegenheit an demselben Tage von seiner Kohlehydratkost den entsprechenden Abstrich machen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, auch etwas Mehl in Rechnung zu stellen, da auf den dauernden Genuß von mehlfreien Saucen nur in der eigenen Häuslichkeit oder in einem Kurort für Diabetische zu rechnen ist. Zudem sind die durch die Saucen zugeführten Mehlquantitäten sehr unerheblich, denn es liegt in der Natur der Sache, daß Saucen nur immer in kleinen Mengen genossen

¹⁾ Saccharin, von Fahlberg dargestellt, hat chemisch mit Zucker nichts zu tun, sondern ist ein Derivat der Benzoesäure C_6H_5COOH . Durch Eintritt von Schwefelsäureanhydrid entsteht $C_6H_4 \cdot HSO_5COOH$ Benzoesulfonsäure. Durch Eintritt von NH_2 an Stelle von OH entsteht $C_6H_4 \begin{matrix} \swarrow COOH \\ \searrow SO_2 \cdot NH_2 \end{matrix}$ Sulfaminbenzoessäure, und aus dieser durch Wasseraustritt $C_6H_4 \begin{matrix} \swarrow CO \\ \searrow SO_2 \end{matrix} \rangle NH$ Benzoesäuresulfid oder Saccharin.

Der Kalorienwert tischfertiger Speisen.

(Nach den Tabellen von Schwenkenbecher, Strauß u. a. für die Praxis zusammengestellt; bei nicht zu ermittelnden Angaben aus dem Gehalt an Nährstoffen berechnet.)

	Enthalten in 100 g		
	mager	mittel	dick
Suppen.			
Bouillon (klar)	4	8	12
Kartoffelsuppe	45	59	72
Reissuppe	23	47	70
Graupensuppe	46	58	69
Sagosuppe	12	41	70
Erbsensuppe		56	
Nudelsuppe	16	43	70
Mehlsuppe		40	
Blumenkohlsuppe		59	
Haferschleim		66	
Fleischtaschen in der Suppe		Stück 82	
Eier und Eierspeisen.			
Hühnerei		Stück 75	
Eiweiß von einem Ei		12	
Hühnerei		166	
„ weiß		58	
„ gelb		360	
Rührei		197	
Eierkuchen, Omelette	285	345	404
Gemüse.			
Spinat	45	88	fett 150
„			extra fett 255
Spargel (gekocht, ohne Sauce)		21	
„ (als Gemüse, mit Sauce)		80	
Erbsen		83	
Linsen		161	

	Enthalten in 100 g		
	mager	mittel	fett
Bohnen (gekocht)		161	
„ (grün)		65	
Kohlrabi	56	76	96
Mohrrüben	63	80	97
Mohrrübenpüree		97	
Karotten und Erbsen		74	
Erbsenpüree	110	141	172
Teltower Rübchen		60	
Blumenkohl (ohne Sauce)		32	
„ (mit gelber Sauce)		63	
Rote Rüben		39	
Rosenkohl		36	
Wirsingkohl		84	
Rotkohl	68	114	159
Weißkohl	69	74	79
Sauerkraut	69	135	260
Champignons (frisch)		37	
Kartoffeln.			
Kartoffeln, gekocht		96	
Bratkartoffeln	125	175	224
Kartoffelpüree	107	133	158
Reis und Mehlspeisen.			
Milchreis	65	181	196
Apfelreis (gebacken)		98	
Mondaminbrei		125	
Makkaroni		304	
Reis (gekocht)		360	
Fische.			
Hering	89	135	180
Hecht		76	
Forelle		98	
Kabliau		76	
Karpfen	78	89	100
Lachs (gekocht)	84	146	291
Schellfisch	90	103	115
Schleie		79	
Steinbutt		95	
Scholle		96	
Flußbarsch		82	
Lachsforelle		173	
Flußaal		319	
Sardelle		112	
Sardine		212	

	Enthalten in 100 g		
	mager	mittel	fett
Geflügel.			
Huhn (gekocht)		168	
Hahn „		184	
„ (gebraten)		219	
Gans		711 ¹⁾	
Ente		174	
Fleisch.			
Rind (gekocht)	176	252	328
„ (gebraten)	151	184	217
Kalb (gekocht)		118	
„ (gebraten)	109	148	186
„ (Schnitzen, naturell)		154	
Schwein (gekocht)		180	471
„ (gebraten)	210	220	274
„ (Kotelette)		213	
Hammel (gekocht)		168	
„ (gebraten)		148	
„ (Kotelette)		134	
Roastbeef	80	104	127
Beefsteak	118	183	248
Ochsenszunge (gekocht)		429	
Kalbsmilch		105	
Hackfleisch		118	
Farciertes Braten		181	
Rindsroulade (mit Semmel)		230	
Wild.			
Reh		155	
Hase		212	
Wildschwein		204	
Räucherwaren.			
Schinken	178	313	447
Lachsschinken	141		
Räucherlachs		216	
Bückling		166	
Kieler Sprotten (ohne Kopf)		233 ²⁾	
Speck, geräuchert		854	889
Ochsenszunge, geräuchert		500	

¹⁾ Der in allen Tabellen angegebene Wert für Gänsefleisch scheint mir unverhältnismäßig hoch und daher einer Nachprüfung zu bedürfen. Auffallend ist namentlich der Unterschied gegenüber gebratener Ente (letzte Angabe nach Jankau, Taschenbuch für Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten, Verlag M. Gelsdorf, Eberswalde).

²⁾ Nach Jankau l. c.

	Enthalten in 100 g		
	mager	mittel	fett
Wurstwaren.			
Bratwurst	391	486	580
Zervelatwurst		525	
Mettwurst		457	
Salamiwurst		564	
Leberwurst	254	295	336
Blutwurst	188	206	224
Salate und Beilagen.			
Feldsalat		24	
Kartoffelsalat	92	128	164
Fleischsalat		147	
Meerrettich		80	
Retlich		43	
Gurke		15	
			Enthalten in 100 g

Obst, Kompott, getrocknete Früchte.	
Birnen	50
Pflirsche	50
Äpfel	51
Apfelmus	74 ¹⁾
Stachelbeerkompott	132
Preißelbeeren	20
Heidelbeeren	40
Pflaumen	52
Kirschen	52
Aprikosen	47
Weintrauben	69
Kürbis	28
Feigen	205
Datteln	303
Süße Mandeln	622
Tomaten	16
Diverses.	
Austern	50
Kaviar	241
Gänseleberpastete	264 ²⁾

¹⁾ Angabe von Strauß. Kalorienwert auffallend niedrig; dürfte sehr sauer sein. Meines Erachtens wäre $\frac{2}{3}$ Apfel und $\frac{1}{3}$ Zucker zu rechnen; also in 100 g 171 Kalorien.

²⁾ Nach Jankau l. c.

	Enthalten in 100 g
Brot und Backwaren.	
Milchbrot	189
Weizenbrot (Semmel)	(265) 277
Schwarzbrot	242 (262)
Kommisbrot	250
Pumpernickel	230
Grahambrot	251
Toast	360
Zwieback	(352) 399
Albert-Kakes	388
Kuchen	395
Süßigkeiten.	
Zucker	410
Schokolade	498
Honig	307
Marzipan	439
Bonbons	400
Käse.	
Gervais	489
Brie	331
Camembert	340
Chester	393
Schweizer	412 (420)
Edamer	388
Holländer	385
Tilsiter	356
Roquefort	402
Emmenthaler	404
Parmesankäse	355
Mainzer Handkäse	205
Butter und Milch.	
Butter	(774) 793 (811)
Margarine	803
Sahne	(243) 256
Milch	65
„	ein Teelöffel 3
„	„ Eßlöffel 10
Zutaten.	
Sauce	ein Eßlöffel 26
Himbeersaft	„ „ 36
Stärkemehl	342

	Enthalten in 100 g
Weizenmehl	357
Paniersemmel	331
Alkoholische Getränke.	
Lagerbier	51
Weißbier	41
Münchener	57
Pilsener	50
Bock	62
Salvator	74
Porter	74
Ale	61
<hr/>	
Moselwein	63
Rheinwein	68
Franz. Rotwein	65
Sekt (Matthäus Müller)	129
„ (Veuve Cliquot)	149
Tokayer	137
Portwein	149
Sherry	138
<hr/>	
Kognak	298
Rum	419
Kümmel	304
Pfefferminz	376
Chartreuse	391
Benediktiner	440

Anhang:

Die Maße und Gewichte bei Tisch.

Eine Messerspitze	1 g
Ein Teelöffel (Flüssigkeit oder gehäuftes Pulver)	5 „
„ Eßlöffel	15 „
„ Likörglas	20 „
„ Sektglas	90 „
„ Weinglas	130 „
„ Wasserglas (kleines)	210 „
Eine Tasse	200 „
Ein Teller Suppe	250 „
„ Stück Zucker	5 „
Eine Scheibe Wurst	5 „
„ „ Fleisch	20 „
„ „ Brot	20 „

werden. Wenig Wert haben für die meisten Patienten die sogenannten Diabetikerbrote, mit denen sie jedoch durch die Reklame früher oder später in Berührung kommen. Alle Autoren, die über Diabetes schreiben, sind sich darin einig, daß diese Handelsprodukte oft genug Schaden stiften, indem sie den Diabetiker zu dem irrigen Glauben führen, er könnte davon beliebige Mengen ohne Schaden zu sich nehmen. Dem ist aber nicht so, sondern die überwiegende Mehrzahl dieser Präparate besitzt nur gegenüber dem gewöhnlichen Brot einen verringerten Kohlehydratgehalt; sie müssen also ebenfalls dem Arzte oder dem eigenen Gewissen verrechnet werden und der Kranke hat nur den Vorteil, etwas mehr davon als vom Weißbrot genießen zu können. Denselben Vorteil bietet aber gewöhnliches Schwarzbrot bis zu einem gewissen Grade auch, und dieses ist überall erhältlich, wogegen die besonderen Diabetikerbrote nicht überall zu beschaffen sind. Ganz oder so gut wie ganz kohlehydratfrei sind nach von Noorden nur das Mandelbrot und das Diabetikerbrot von Pokorny in Teplitz, die aber mehr einen Kuchen-, als einen Brotgeschmack haben. Dieser Erzeugnisse kann man sich bedienen, um einen Patienten über den Mangel an Gebäck während der Entzuckerungsperiode hinwegzuhelfen.

Läßt somit die sachgemäße Beköstigung eines Diabetikers dem Geschmack immer noch sehr viel Spielraum, so läßt sich doch nicht leugnen, daß sie desto größere Ansprüche an die Haushaltskasse stellt. Der Diabetes ist eine kostspielige Krankheit, befällt allerdings auch meistens Begüterte. Der Genuß von Kohlehydraten, wenn auch nach allen Richtungen erlaubt, bleibt quantitativ eingeschränkt, und gerade aus den Kohlehydraten setzen sich unsere billigsten und ausgiebigsten Volksnahrungsmittel zusammen. Die andern beiden Nährstoffe, aus denen dann der Nahrungsbedarf hauptsächlich gedeckt werden muß, das Eiweiß und das Fett, sind wesentlich teurer. Auch diesen Umstand muß der Arzt mitunter als Berater der Familie auszugleichen suchen. Er muß einmal auf die billigsten Eiweiß- und Fettquellen hinweisen, und zweitens die Patienten die ihnen zustehenden Kohlehydrate möglichst in Form von Kartoffeln sich zuführen lassen. Es ist also nichts verkehrter, als einem Diabetiker die Kartoffeln zu verbieten; gerade die Kartoffel ist wegen ihres verhältnismäßig geringen Kohlehydratgehalts (etwa $\frac{1}{3}$ von dem des Brotes) und ihrer Billigkeit wegen in hervorragendem Maße geeignet, dem wenig bemittelten Diabetiker einen großen Teil des ihm zustehenden Kohlehydratquantums zu liefern. Und

den übrigen Teil der Kohlehydrate wird sich der ärmere Patient am besten in Schwarzbrot zulegen, das einmal billiger ist als Weißbrot und von dem er auch mehr essen darf. Um größere Mengen Fett billig zuzuführen, eignen sich die Pflanzenbutterpräparate, der Speck und die fetthaltigen geringer bewerteten Teile der Schlachttiere (Kalbs- oder Schweinsfüße, Schweinsohren). Als Eiweißquelle werden hauptsächlich die billigeren Fische und, soweit es ihr Kohlehydratgehalt zuläßt, die Leguminosen in Betracht kommen, welche bis zu 25 % Eiweiß enthalten. Sehr geeignet für diesen Zweck sind auch die jetzt massenhaft aus Amerika importierten billigen Lachssorten, die zwar etwas salzig sind, aber einen hohen Eiweiß- und Fettgehalt haben.

Aus den gegebenen Gesichtspunkten geht zur Genüge hervor, daß dem Arzte eine verschiedene Aufgabe erwächst, je nachdem er einen bemittelten oder unbemittelten Patienten zu beraten hat. Das eine Mal, wie wir gesehen haben, die Erschließung aller Hilfsquellen, um über die materiellen Folgen des Wegfalles billiger und ausgiebiger Nährstoffe hinwegzuhelfen, das andere Mal die Heranziehung aller Möglichkeiten, um die materiellen Genußfähigkeit, und vor allen Dingen die Bewegungsfähigkeit aufrechtzuerhalten. In Anbetracht dessen leisten alle speziellen Kochvorschriften für Diabetiker, die immer wieder herausgegeben werden, nur ganz beschränkte Dienste. Sie sind wertvoll für die Besitzer von Sanatorien und für begüterte Diabetiker mit eigenem Haushalt, n. b. bei steter Kontrolle durch die Hausfrau oder sehr zuverlässigem Personal. Unter diesen Voraussetzungen bieten sie allerdings eine große Abwechslung schmackhafter und nahrhafter Gerichte von geringem Kohlehydratwert, von denen also der Diabetiker viel essen kann. Wer aber gezwungen ist, im Restaurant zu speisen, wer den Wunsch hat, auf Reisen zu gehen — und den Wunsch hat heutzutage jeder, der es sich leisten kann —, für den sind alle Kochbücher für Diabetiker wertlos, haben sogar den Nachteil, daß die Kranken durch ihren vorübergehenden Gebrauch die Äquivalentrechnung verlernen und den für die Beurteilung der Quantitäten geschärften Blick wieder verlieren. Es muß also nicht die Nahrung dem Diabetiker, sondern der Diabetiker der allgemeinen bürgerlichen Küche sich anpassen.

Auch die Entzuckerung kann jeder, der eine eigene Häuslichkeit besitzt, unter Leitung des Arztes zu Hause vornehmen. Denn lehrreicher für den Patienten ist die Scheibe Brot, die er sich selbst abschneidet, das Quantum Obst, das er sich selbst auf

der Briefwage abwägt, als die fertigen Mengen, die er vorgesetzt erhält und im Gespräch mit seinem Tischnachbar oder seiner Nachbarin aufißt.

Wer keine Häuslichkeit hat, oder die nötige Energie zur Selbstentziehung nicht aufbringt, tut allerdings besser, eine Anstalt oder einen Kurort aufzusuchen. Er findet dort überall eine kohlehydratarme Kost und Leidensgenossen, unter denen er nicht auffällt. Abgesehen davon kommen manche Patienten nicht eher zur Ruhe, bis sie nicht aus ihrem Beruf und der gewohnten Umgebung entfernt werden. Dies gilt namentlich für die Fälle auf nervöser Grundlage.

Für die Technik der Entzuckerung und Unterhaltung der Zuckerfreiheit habe ich bereits die grundlegenden Gesichtspunkte gegeben. Ich gebe absichtlich nur Gesichtspunkte, kein Schema. Eines Diätschemas kann sich wiederum der Leiter eines Sanatoriums mit Erfolg bedienen, der eine Gruppe gleichartiger Fälle ärztlich und ökonomisch zu versorgen hat. Es finden sich da schon von selbst Leute auf gleicher Gesellschaftsstufe und von gleichen Lebensgewohnheiten und Ansprüchen zusammen. Der Arzt in der Praxis steht aber jedem einzelnen Falle anders gegenüber und muß diese Behandlung nach den gegebenen Gesichtspunkten variieren. Doch auch der Anstaltsarzt kann ein Schema immer nur auf eine Gruppe gleichartiger Fälle anwenden, und zwar in Abhängigkeit nicht nur von der Schwere des Falles, sondern auch von dem Ernährungszustand des betreffenden Patienten. Für den Überernährten wird es von Vorteil sein, wenn er im ganzen die Oxydationskräfte seines Organismus weniger in Anspruch nimmt, indem er sein gesamtes Kostmaß einschränkt. Hingegen wird man bei den körperlich heruntergekommenen Individuen in erster Linie das Augenmerk auf die Hebung des Ernährungszustandes richten und zu diesem Zweck viel Eiweiß und Fett verabreichen. Besteht Widerwillen gegen reichlichen Fettgenuß, so läßt sich im Gemüse sehr viel Fett unterbringen. Ist auch die Aufnahmefähigkeit für Eiweiß herabgesetzt, so kann man mit Erfolg zu den konzentrierten und leicht resorbierbaren Eiweißpräparaten des Handels seine Zuflucht nehmen.

Auch über die Heranziehung zur körperlichen Arbeit wird man je nach dem Ernährungszustande des Patienten verschieden urteilen: der Heruntergekommene braucht Ruhe; dem Überernährten wird eine mäßige Arbeitsleistung die Oxydationsfähigkeit für Zucker steigern und die Fettleibigkeit vermindern helfen. Besteht freilich bereits eine Herzinsuffizienz, so ist die aktive Muskelbetätigung nur mit größter Vorsicht zuzulassen und gegebenen-

falls durch Massage zu ersetzen. Verschieden bewerten wird man auch den Alkoholgenuß. Es liegt an sich kein Grund vor, dem Diabetiker den Alkohol zu verbieten; nur müssen die zuckerreichen Alkoholsorten, namentlich Sekt, Südwein und dunkle Biere ihrem Kohlehydratwert nach verrechnet werden. Dagegen haben die gewöhnlichen Rot- und Weißweine einen sehr geringen Kohlehydratgehalt, so daß sich der Diabetiker nicht erst mit zuckerfreien Weinen abzuquälen braucht. Nur in dem Falle, wo der Diabetes offenbar auf alkoholischer Grundlage entstanden ist, wo es sich also aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Störung der Leberfunktion handelt, und womöglich Schrumpfungsvorgänge an diesem Organe nachweisbar sind, wird man die Ursache möglichst radikal beseitigen müssen.

Nach den vorstehenden Grundsätzen wird man im allgemeinen keine Schwierigkeiten haben, die Patienten zu entzuckern und bei vernünftiger Lebensweise zuckerfrei zu erhalten. Indessen gibt es vereinzelte Fälle, die von vornherein leicht erscheinen, die auch bis auf eine geringe Zuckerausscheidung (0,5 bis 1 %) herabzudrücken sind, die aber dann den Zucker sehr schwer völlig verlieren. Bei diesen Fällen kommt man nach dem Vorgehen von Naunyn zum Ziel, wenn man die Patienten dazu bewegen kann, sich einem Hungertage zu unterziehen. Der Hunger ist kein vollständiger, d. h. die Patienten dürfen klare Bouillon, dünnen Tee zu sich nehmen und Wasser nach Belieben trinken. Unter diesen Umständen entschließen sich die meisten Patienten verhältnismäßig leicht dazu, wenn man ihnen das völlige Versiegen der Zuckerausscheidung in Aussicht stellt. Man hat jedoch eine solche immerhin empfindliche Maßnahme nicht einmal unter allen Umständen nötig; denn es kann genügen, wenn man nach von Noorden nur die Eiweißzufuhr an einem Tage ausfallen läßt und neben den erwähnten Getränken kohlehydratarme Gemüse und reichlich Fett in Form von Butter in den Gemüsen, Eigelb in der Bouillon und Speck als Gemüsebeilage darreicht. In schwereren Fällen kann man auch das Fett fortlassen und nur mager zubereitetes Gemüse geben, so daß wenigstens der Magen etwas gefüllt wird. Kurz und gut, man kann mitunter eine quantitativ geringe Zuckerausscheidung dadurch sistieren, daß es vorübergehend gelingt, den Docht des gesamten Stoffwechsels etwas herabzuschrauben.

Gibt es nun keine Medikamente, durch die es gelingt, eine Zuckerausscheidung zu beheben, und wenn es solche gibt, hat ihre Anwendung denselben Wert wie die Entziehungskur?

Die erste Frage ist bedingt zu bejahen, die zweite ist unbedingt zu verneinen. Es gibt allerdings Mittel, welche auf die Zuckerausscheidung von Einfluß sind — ein altes Volksmittel ist der Aufguß von Heidelbeeren, ein modernes Mittel ist das *Syzygium jambulanum* —, indessen ist es nicht möglich, eine Diabetesbehandlung nur mit diesen Mitteln durchzuführen. Sie stiften dann moralischen Schaden, indem sie dem Patienten, dem es ja natürlich viel bequemer ist, ein Medikament zu nehmen, als sich seine Kohlehydrate zu wägen und zu berechnen, von der Ausgleichsrechnung ablenken.

Das ostindische Jambul sind die taubeneigroßen, roten, einsamigen Früchte des *Syzygium jambulanum*, die mit den Samen verwendet werden.

Dapper empfiehlt folgende Zubereitung: Jambulfrüchte, zu beziehen von Merck-Darmstadt, fein zerstoßen 200 g, dazu 10 g Kochsalz und 4 g Salizylsäure werden in 2 Liter Wasser 24 Stunden lang unter häufigem Schütteln bei Brüttemperatur mazeriert. Vom Filtrat werden morgens und abends 100 g kalt genommen.

In welcher Weise durch diese oder durch andere früher gebräuchliche Substanzen der Diabetes beeinflußt werden kann, entzieht sich vor der Hand unserer Erklärung. Man könnte sich vorstellen, daß auf irgendwelche zuckerzerstörenden Funktionen ein Reiz ausgeübt wird. Dadurch würde auch der Umstand erklärlich, daß die Wirkung immer nur eine vorübergehende ist, indem die Organe sich auch unter der Reizwirkung wieder erschöpfen.

Nach der Entdeckung des Pankreasdiabetes hatte man die naheliegende Hoffnung gehegt, durch Darreichung von Pankreas oder daraus gewonnenen Präparaten den Ausfall der Organfunktion ersetzen zu können. Diese Hoffnung ist praktisch längst und theoretisch seit kurzem begraben, seitdem man eben weiß, daß die Pankreaswirkung nur ein einzelnes Glied in der Kette der zuckerzerstörenden Funktionen bildet.

Die Fälle, wo einzig und allein dieses Glied durch Krankheit zerstört ist, sind offenbar nicht häufig, und wenn wirklich einmal ein reiner Pankreasdiabetes vorliegt, so sind wir nicht imstande, das komplementartige Prinzip, das vom Pankreas ausgeht, durch innerliche Darreichung dieses Organes, welches dann erst die Darmverdauung durchmachen muß, zu ersetzen. Die aus dem Pankreas gewonnenen Präparate leisten nur die andere Komponente der Pankreaswirkung, nämlich die Fettspaltung. Wir erreichen deshalb durch ihre Darreichung bei Pankreaserkrankungen weiter nichts, als daß wir den Ausfall der Pankreasfunktion nach der Richtung der Fettspaltung hin korrigieren.

Auf die zugrundeliegende Pankreaserkrankung haben wir ebenfalls so gut wie keinen Einfluß, denn es handelt sich meist um Karzinom oder um Schrumpfungen (Zirrhose). Das therapeutische Glück, auf eine auslösende Syphilis des Pankreas zu stoßen, hat man sehr viel seltener, als man bei der Häufigkeit der Syphilis erwarten sollte.

Alles in allem: irgendein Mittel, um Diabetes von Grund auf zu heilen, kennen wir nicht. Jedoch sind wir imstande, durch Medikamente nach manchen Richtungen hin günstig auf den diabetischen Organismus einzuwirken. Einmal gelingt es bei den nervösen Formen des Diabetes durch Brompräparate, die im Nervensystem ausgelösten Reize zur Zuckerbildung herabzusetzen. Gerade diese Formen sind sogar einer völligen Heilung nicht unzugänglich. Neben den Brompräparaten haben sich in gleichem Sinne die Opiumderivate bewährt und sind sogar von autoritativer Seite (Naunyn) empfohlen worden. Alle, die das Opium befürworten, stimmen darin überein, daß nicht zu kleine Dosen gebraucht werden sollen. Das Opium wie das Extractum opii gehören zu den starkwirkenden Arzneimitteln, werden also gewöhnlich in Zentrigrammdosen verschrieben. Die Maximaldosis liegt aber viel höher, bei 1,5 Dezigramm, und man muß nahe an diese herangehen, um hier die gewünschte Wirkung zu erreichen. Man gibt also täglich 3 mal 1 Dezigramm, und bleibt damit immer noch hinter der gesetzlichen Maximalgabe pro Dosi und pro die (0,5) zurück. Doch ist auch diese schon bei der Diabetesbehandlung erreicht und überschritten worden. Nur bei Kindern sei man mit dem Opium sehr zurückhaltend. Kleinen Kindern gebe man nicht über $\frac{1}{2}$ Zentigramm, größeren nicht über 1 Zentigramm. Weit lieber gebe man den Kindern Brompräparate, die von ihnen sehr gut vertragen werden (kleinen Kindern bis zu $\frac{1}{2}$, größeren bis zu 1 Gramm Bromkali). Vorteilhaft ist auch bei Erwachsenen, mit Brom und Opium abzuwechseln, wie man es bei der Behandlung der Epilepsie zu tun pflegt. Man vermeidet dadurch die Schädlichkeiten einer übermäßig protahierten einseitigen Medikation und hat die günstige Wirkung von beiden.

Unter die Arzneimittel kann man auch die alkalischen und sulfatischen Heilquellen rechnen, die sich bei Diabetes seit alters her bewährt haben. Es sind dies von der ersten Art: Vichy „Grande-Grille“ (44 °) und Neuenahr (37 °), von letzteren Bertrich (33 °), Karlsbad (Mühlbrunnen) (52 °). Wir wissen ja über die Wirkung der Heilquellen noch wenig Positives. Es ist aber immer ein mißliches Ding, Anschauungen, die mit dem Menschen-

geschlechte alt geworden sind, bestreiten zu wollen, weil sie sich im Tierexperiment nicht beweisen lassen. Zum Teil liegt die Wirksamkeit der genannten Kurorte wohl sicherlich darin, daß die Kranken dort ohne weiteres Gelegenheit zu einer sachgemäßen Ernährung haben, deren sie sich zu Hause nicht unterziehen können oder wollen. Es wäre sonst schwer zu erklären, weshalb unter den vielen gleichartig zusammengesetzten Mineralquellen gerade die genannten eine Wirkung ausüben sollten, wobei noch hinzukommt, daß diese Wirkung durch den häuslichen Gebrauch derselben Wässer sehr viel schwerer erreicht wird. Ob dies dem Verlustiggehen der die Resorption befördernden Kohlensäure liegt, was Naunyn als möglich hinstellt¹⁾, oder ob in der jetzt entdeckten Radioaktivität der Schlüssel des Geheimnisses zu finden ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Bemerkenswert ist, daß alle die genannten Quellen recht warm sind und daß Glax allein nach Trinken heißen Wassers die Zuckerausscheidung heruntergehen sah²⁾. Ich möchte glauben, da die erwähnten heißen Quellen, besonders die abführenden sulfatischen erfahrungsgemäß bei Leberaffektionen gute Dienste tun, und da sie andererseits auch nur bei leichten Diabetesfällen sich wirksam erweisen, daß es die Fälle von reinem Leberdiabetes sind, die wir aus den Brunnenkurorten gebessert zurückkehren sehen.

Wer also in der Lage ist, eine Badereise nach einem der genannten Kurorte zu machen und sich nach den gegebenen Gesichtspunkten dafür eignet, mag dies immerhin tun; wer es nicht kann, mag sich damit trösten, daß dies nicht das Wesentliche in der Behandlung des Diabetes ist. Das Wesentliche ist einzig und allein die Entlastung des Kohlehydratstoffwechsels, welcher sich nach den uns in diesem Falle unbekannten Gesetzen der *vis medicatrix naturae* von selbst wieder herstellt. Indem wir die Naturkraft unterstützen, sind es wiederum wir Anhänger der sogenannten „Schulmedizin“, die im besten Sinne des Wortes „Naturheilkunde“ treiben.

Zu der Behandlung des Diabetes wie überhaupt jeder chronischen Krankheit gehört auch die Stellungnahme gegenüber der Berufstätigkeit des Patienten. Ob man einem Diabetiker seinem Beruf erhalten kann, wird, abgesehen von den sozialen Verhältnissen, von dem Alter des Kranken und von der Schwere des Falles abhängen. Je älter der Patient im allgemeinen bei der Erwerbung des Diabetes war, desto besser bleibt er in dem gewohnten

¹⁾ Diabetes, S. 443.

²⁾ Glax, Balneotherapie. Stuttgart-Enko S. 45.

Gleise. Nur solche Berufe, bei denen eine fortwährende Aufregung unvermeidlich ist, zwingen den Diabetiker, sofern er auf die Forterhaltung des Lebens und Wiedererlangung der Gesundheit Wert legt, zur Aufgabe. Ist er nicht in der Lage, den Beruf aufzugeben, so kann er sich wenigstens in vielen Dingen, deren Ausgang ungewiß ist (geschäftliche Unternehmungen, Spekulationen), Reserve auferlegen. Wo ferner der Alkohol eine ursächliche Rolle spielt, kann dessen gewohnheitsmäßiger Genuß mitunter (z. B. bei Weinreisenden) nur durch einen Berufswechsel ausgeschaltet werden. Jugendlichen Individuen, die schon diabetisch sind, wird man von weittragenden Studienplänen abraten.

Jeder frisch entdeckte Diabetes ist sofort mit der vollen therapeutischen Schärfe anzufassen, und jedem etwaigen Widerstande des Patienten mit der ganzen Eloquenz und Autorität des Arztes zu begegnen. Je rascher ein Diabetes zur Behandlung kommt, desto größere Chancen hat der Patient, wie Umber mit Recht hervorhebt, auf eine definitive Heilung¹⁾. Man ist ja in der Medizin mit der Diagnose einer endgültigen Heilung des Diabetes sehr vorsichtig geworden, da man bei scheinbar geheilten Fällen die Stoffwechselstörung bei irgendeiner Gelegenheitsursache (Infektionskrankheit, Gemütsbewegung) wieder hervortreten sah.

Davon zu unterscheiden sind die von vornherein milden Fälle, bei denen die Zuckerausscheidung spontan periodisch auftritt. Wenn es uns aber bei einem Diabetes gelingt, die Kohlehydrattoleranz so weit zu steigern, daß der Patient keine Einschränkung mehr empfindet, so ist dies zwar keine Heilung im wissenschaftlichen Sinne, aber immerhin ein Resultat, mit dem beide Teile zufrieden sein können. Und der Patient wird dies um so mehr sein, wenn er etwaige Beschwerden aus der Hyperglykämie, die er vorher hatte, losgeworden ist. Dagegen soll der Arzt es nie zulassen, daß Patienten, wenn sie auch keine Beschwerden haben, mit kleinen Zuckermengen herumlaufen. Geht dies auch meistens eine Zeitlang gut, so ist doch nicht abzusehen, ob nicht der bis dahin gutartige Diabetes in die bösartige Form übergeht, und selbst, wenn auch das nicht geschieht, ob nicht die Patienten plötzlich von einer der vielen Komplikationen und Folgekrankheiten befallen werden, denen der Diabetiker fortwährend ausgesetzt ist. Daß es gelegentlich Kranke gibt, denen man um eines anderen

1) Vielleicht gelingt es der jugendlichen Natur schließlich doch noch, die fehlenden Seitenketten zu ergänzen; und zwar können solche akute Fälle mit günstigem Verlauf auch bei Kindern, wo ja sonst die Prognose eine sehr trübe ist, vorkommen.

Leidens willen jede psychische Aufregung ersparen will und deshalb die Mitteilung des Diabetes vorenthält (wie in dem Naunynschen Falle von Angina pectoris¹⁾), ist nur eine scheinbare Ausnahme.

Auf die Komplikationen wurde schon bei der Diagnose über Diabetes hingewiesen. Es sind dies in der Hauptsache: Katarakt, Pruritus universalis oder Genitalium, Ekzem, Impotenz, Mund- und Zahnkrankheiten, Verlust der Zähne, Furunkulosis und Gangrän, Ischias und andere Neuralgien, sowie das Symptomenbild der Pseudotabes diabetica. Und es ist ganz ausgeschlossen, daß man einer dieser Krankheiten Herr wird, ehe das Grundleiden der Hyperglykämie beseitigt ist. Indessen kann der Patient, der von seinen Plagen befreit sein will, nicht immer warten, bis er zuckerfrei ist; man muß ihm deshalb mit einer symptomatischen Behandlung zu Hilfe kommen. Zu dieser wäre im einzelnen zu bemerken: bei Pruritus universalis empfehlen sich heiße Vollbäder, nach Umber Kleienbäder, Einreibungen mit Franzbranntwein oder dem in Bd. I S. 151 erwähnten Mentholspiritus. In schweren Fällen kann man die von dem gleichen Autor empfohlene Injektion von Atropin (1 Milligramm täglich 1 mal) versuchen. Eigene Erfahrung habe ich darüber nicht. Der von Noordenschen Empfehlung des Aspirins wird man um so lieber Folge leisten, als die Salizylpräparate sogar in dem Rufe stehen, auf das Grundleiden direkt auf irgendeine Weise einzuwirken. Aus demselben Grunde wird man auch bei diabetischen Neuralgien gern die Salizylpräparate anwenden, außerdem aber eine energische Heißluftbehandlung mit Hilfe der Bierschen Kästen. Bei Pruritus genitalium empfiehlt Umber eine 20 %ige Anästhesinsalbe. Von Kokainsalben, zu deren Gebrauch man bei lokalen Irritationen leicht geneigt ist, habe ich dagegen nie viel Erfolg gesehen.

Ekzeme sind nach den bei diesem Kapitel gegebenen Grundsätzen zu behandeln, die ich noch durch eine dringende Empfehlung der hierfür angegebenen Heißluftbehandlung (Heißluftdusche)²⁾ erweitern möchte.

Bei der Furunkulose ist — wie übrigens auch bei Stoffwechselgesunden — vor allzu tiefen Inzisionen, namentlich Kreuzschnitten zu warnen. Dieselben heilen in dem infiltrierten Gewebe sehr schwer. Man kommt mit kleinen Inzisionen der Spitze, vorsichtiger Entfernung der nekrotischen Pfröpfe und entweder nach

1) Fall 125 in Naunyn, Diabetes S. 384.

2) Bier, Hyperämie als Heilmittel. — Dreuw, Deutsch. med. W. 1910 Nr. 43. — Esau, Münch. med. W. 1911 Nr. 16.

der neuen Methode mit Ansaugung durch Klappsche Saugballons, oder nach der alten Methode durch Tamponade mit Jodoformgaze, die in essigsäure Tonerdelösung (1:4) oder Alsollösung getaucht ist, viel schneller und sicherer zum Ziel.

Von größeren chirurgischen Eingriffen wird man natürlich bei Diabetischen, wenn irgend möglich, Abstand nehmen. Einer Gangrän sucht man, solange es noch Zeit ist, durch Heißluftbehandlung entgegenzutreten; ist sie nicht mehr aufzuhalten, so läßt man unter Trockenbehandlung (Dermatol) die der Nekrose verfallenen Teile sich ruhig abstoßen. Ist die Gangrän fortschreitend, so ist mitunter die Zuhilfenahme des trennenden Messers nicht zu vermeiden. Um der schädlichen Rückwirkung, welche die Operation dann wieder auf den Diabetes hat, und die sich bis zu Azidosis steigern kann, zu begegnen, empfiehlt Umber die schon an früherer Stelle genannte von Noordensche Haferkur.

Diejenigen Krankheiten, welche auf der Ansiedlung spezifischer Krankheitserreger auf dem durch die Hyperglykämie vorbereiteten Boden entstehen, sind nicht eigentlich als Komplikationen, sondern als Folgekrankheiten des Diabetes aufzufassen. Schon die Furunkulosis wäre hierhin zu rechnen, denn sie beruht ja auf dem Eindringen von Eitererregern in die Haarbälge. Hierher gehören auch alle Fälle von Wundinfektionen und subkutanen oder innerlichen Eiterungen nicht zu ermittelnden Ursprungs, deren Prognose übrigens nach Naunyn günstiger ist, als man erwarten sollte¹⁾. In ganz besonderem Maße sind die Lungen beim Diabetes der bakteriellen Zerstörung ausgesetzt, entweder der Lungenangrän oder der Tuberkulose. Selbstverständlich kann man auf diese beiden Krankheiten mit Erfolg nur einwirken, wenn die Entzuckerung des Patienten noch gelingt. Dies dürfte aber in der Regel nicht mehr möglich und die Prognose daher sehr ungünstig sein. Auf das Vorkommen von Nierenreizung durch die Zuckerausscheidung wurde an früherer Stelle schon hingewiesen. Auch dies ist eine Begleiterscheinung der späteren Stadien, wofern nicht eine neben dem Diabetes bestehende Schrumpfniere zugrunde liegt. Bei dieser Komplikation tut man am besten, in erster Linie den Diabetes zu behandeln. Liegt nur eine Nierenreizung durch Zucker vor, so wird diese mit dem Versiegen der Zuckerausscheidung verschwinden. Handelt es sich dagegen um eine interstitielle Nephritis, so wird eine mäßige Eiweißzufuhr auch nicht mehr viel verderben.

¹⁾ Naunyn, Diabetes S. 245.

Noch schwieriger wird die diätetische Behandlung bei dem gar nicht seltenen Zusammentreffen von Diabetes und Gicht. Die Gicht verlangt, wie wir später sehen werden, die Einschränkung von Eiweiß. Der Diabetes verlangt die Entziehung von Kohlehydraten. Von Fett allein kann aber kein Mensch leben, um so weniger, als dies die Verdauungsorgane nicht aushalten. Es ist natürlich sehr schwer, für das hierdurch nötigwerdende Lavieren allgemeine Direktiven zu geben. Man wird noch am besten tun, möglichst rasch zu entzuckern, und dabei die Gicht durch die spezifischen Gichtmittel zu bekämpfen, die nach Blumenthal¹⁾ in solchen Fällen auch manchmal auf den Diabetes günstig wirken sollen. Gelingt die Entzuckerung, so hat man dann wieder etwas Kohlehydrat zur Verfügung und kann die Eiweißkost einschränken. Die Herabsetzung der gesamten Kalorienzufuhr, welche bei diesem Vorgehen unvermeidlich ist, ist dem Gichtiker nur förderlich. Über die Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten wissen wir noch nichts. Aus der eben angeführten Beobachtung Blumenthals, wonach die Gichtmittel auch auf den Kohlehydratstoffwechsel des gichtischen Diabetes einwirken, könnte man vielleicht auf eine primäre Rolle der Gicht schließen. Den Gedanken weiter ausspinnen hieße sich aber in Hypothesen verlieren.

Weit besser deckt sich die Behandlung des Diabetes mit der oft komplizierenden Fettsucht.

Man ist versucht,

die Fettsucht,

die ja überaus häufig mit dem Diabetes kombiniert ist, mit diesem in Parallele zu setzen und beide Krankheiten als eine Verminderung der Oxydationsfähigkeit des Organismus, das eine Mal für die Kohlehydrate, das andere Mal für die Fette, aufzufassen. Man könnte sich demgemäß auch vorstellen, daß unter Umständen die Verbrennungsfähigkeit für beide Stoffe, für Fette sowohl wie für Kohlehydrate, vermindert ist. Während aber beim Diabetes das nicht verbrannte Kohlehydrat ausgeschieden wird, ist in diesem Falle die Fähigkeit, Kohlehydrat zu Körperfett aufzubauen, noch erhalten. Erst wenn auch diese Fähigkeit (durch weiteren Verlust einer Seitenkette?) verloren geht, kommt es zum komplizierenden Diabetes²⁾.

¹⁾ Stoffwechselkrankheiten S. 43.

²⁾ von Noorden hat die umgekehrte Vorstellung, daß nämlich der Diabetes das Primäre und die Fettsucht das Sekundäre ist. (von Noorden, Fettsucht in Nothnagels Spez. Path. u. Therap. S. 43.)

Diese — ich möchte sagen fatalistische — Auffassung der Fettsucht, hat in der Tat lange bei den Ärzten bestanden, und besteht zum Teil heute noch. Indessen haben die Forschungen unserer hervorragendsten Stoffwechsel-Physiologen und Pathologen einen Wechsel der Anschauung notwendig gemacht und haben an die Stelle des Fatums die Schuld gesetzt. Nach dieser von von Noorden und Umber vertretenen Lehre gibt es keine Nationen, Bevölkerungsklassen, Familien, Individuen, denen es auf Grund einer angeborenen Anlage beschieden ist, fett zu werden. Vielmehr ist nur die übermäßige Ernährung oder die mangelhafte Bewegung des Individuums verantwortlich zu machen, und wenn die Fettleibigkeit ganze Familien, Bevölkerungsklassen und Nationen betrifft, die Ursache in übereinstimmenden Lebensgewohnheiten zu suchen. In der Tat läßt sich, wie die Untersuchungen der genannten Kliniker dartun, fast jedem Fettleibigen vorrechnen, daß er im Verhältnis zu der von ihm geleisteten Körperarbeit — und nur diese, nicht die geistige kommt in Betracht — zu viel ißt, auch wenn er sich dessen nicht bewußt wird. Der körperlich Untätige braucht an Nährwerten nur den „Grundumsatz“, d. h. diejenige Kalorienmenge, die für die Aufrechterhaltung der körperlichen Funktionen notwendig ist, und dann noch ein kleines Plus, welches der von ihm geleisteten, geringen Bewegung (Hin- und Hergehen) entspricht. Es macht dies zusammen erfahrungsgemäß einen Nahrungsbedarf von 35 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht aus, d. h. für einen 70 kg schweren Mann 2450 Kalorien. Wer sich einmal die Mühe macht, einige der kalorisch hochwertigen Nahrungsmittel auf einer geeigneten Briefwaage abzuwägen und ihren Nährwert zu berechnen — was nach der Tabelle nur ein einfaches Multiplikationsexempel ist —, wird sich wundern, wie leicht dieser Kalorienbedarf zu überschreiten ist. Daß die kalorisch hochwertigen Nahrungsmittel besonders, unter den Mehlspeisen und Süßspeisen zu suchen sind, ist auch im Laienkreise bekannt. Ein Teller Reis von 200 g ergibt z. B. schon allein 622, ein ebenso großer Teller Makkaroni 608 und Milchreis 718 Kalorien. Man lege sich dies einmal abgewogen in einen Teller und man wird finden, daß es gar keine übergroßen Quantitäten sind. Man mache sich ferner klar, daß mit jedem Stück Zucker (durchschnittlich 5 g) 40 Kalorien zugeführt werden. Drei Stück Zucker in einer Tasse sind schon 120 Kalorien, macht auf zwei Tassen 240 Kalorien, und dies früh und nachmittags genommen 480 Kalorien.

Ich gebe im folgenden ein Beispiel von ausreichender Ernährung eines körperlich nicht arbeitenden Mannes, sagen wir

eines Rentiers, der 70 kg schwer ist. 35 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, ergibt für diesen einen Bedarf von 2450 Kalorien. Derselbe wird gedeckt durch:

		Gramm	Kalorien.
I. Frühstück:	2 Tassen Kaffee		
	in jeder 2 Stück Zucker	20	80
	in jeder 2 Eßlöffel Milch	60	39
	2 Brötchen à 30 g	60	159
	Butter	10	80
			Sa. 358
II. Frühstück:	2 Eier		150
	Butter	10	80
	2 Scheiben Brot	40	106
			Sa. 336
Mittagessen:	1 Teller Reissuppe	250	175
	Kalbsbraten	100	160
	1 Eßlöffel Sauce	15	17
	Kartoffel	100	96
	Mehlspeise	150	189
	2 Löffel Himbeersaft	30	72
			Sa. 709
Nachmittagskaffee:	1 Tasse mit		
	2 Stück Zucker		40
	2 Eßlöffel Milch		19,5
			Sa. 59,5
Abendbrot:	5 Scheiben Brot	100	265
	Schweizerkäse	50	105
	Servelatwurst	30	157,5
	Butter	20	160
	Radisheschen	25	6
	1/2 Liter Münchner Bier		285
			Sa. 978,5

Im ganzen: 2442 Kalorien.

Man wird mir zugeben, daß es sich mit dieser Kost, die sogar noch ein paar Kalorien Spielraum freigibt, sehr gut leben läßt. Man wird sich aber auch überzeugen, wie leicht dieselbe überschritten werden kann, ohne daß der Konsument sich dessen bewußt wird. Gibt es z. B. mittags statt Kalbfleisch mit Kartoffeln, Birnen mit Klöße, so ergeben:

100 Gramm Klöße = 207

100 „ Birnen = 253

Sa. 460 Kalorien,

also gegenüber dem Kalbsbraten mit Kartoffeln und Sauce (= 273 Kal.) ein Plus von 187 Kalorien.

Ißt der Betreffende statt dessen:

100 Gramm Rinderbraten = 195

200 „ Makkaroni = 608

1 Eßlöffel Buttersauce = 26

Sa. 829 Kalorien,

so wächst das Plus sogar auf 556 Kalorien.

Sehen wir uns nun gar die Werte an, die ein größeres Diner ergibt, und setzen wir folgenden Fall:

	Gramm	Kalorien
{ 1 kleiner Teller Bouillon	150	21
{ 3 Markklößchen		364,8
{ Toast	10	36
{ Butter	2 1/2	20
{ Kaviar	10	42,1
Rotwein	100	65
{ Lachs	100	207
{ Kartoffel	30	29
{ 1 Eßlöffel Butter		120
{ Rehbraten	100	159
{ Bratkartoffeln	50	100
{ Blumenkohl	50	31,5
{ Spargel	100	22
{ Möhren	50	35
{ 2 Eßlöffel Sauce		51
Rheinwein	100	68
{ Hahn	100	181
{ Reis	50	175
{ 2 Eßlöffel Sauce		51
{ Kartoffel	30	29
{ Apfelkompott	100	54
{ Salat	10	12
Sekt (1/2 Flasche)	400	520
{ Haselnußcreme	100	199
{ Weintrauben	100	69
{ Konfekt (Schokolade)	20	99,6

{	Brot	20	53
	Butter	5	40
	Kamembert	10	34
	Tasse Mokka mit 1 Stück Zucker		20
	Benediktiner	20	9

Sa. 2907

Dann ergibt diese eine Mahlzeit einen Wert von 2907 Kalorien, die also den gesamten Tagesbedarf für einen Mann von oben besagten Eigenschaften bereits überschritten hat. Kommt dann noch hinzu, was der Betreffende sonst den Tag über ißt, so dürften sich mehr als 3000 Kalorien ergeben.

Es liegt also auf der Hand, wohin ein häufiger Genuß derartig kopiöser Mahlzeiten führen muß. Dabei sind die einzelnen Portionen in dem vorliegenden Beispiel nicht einmal hoch gerechnet; es gibt Menschen, die quantitativ erheblich mehr leisten. Außerdem habe ich nur relativ einfache Speisen in Rechnung stellen können; die raffinierten Produkte der Kochkunst, mit denen wir es in solchen Fällen meistens zu tun haben, entziehen sich der kalorischen Berechnung, liefern aber dafür um so höhere Nährwerte.

Immerhin hatte die aufgestellte Berechnung zur Voraussetzung, daß es sich um einen körperlich so gut wie untätigen Menschen handelte. Nehmen wir dagegen einen anderen gleichfalls Wohlhabenden, der aber von früh bis spät auf den Beinen ist, und sich beruflichen und sportlichen Anstrengungen unterzieht (Gutsbesitzer), so beträgt dessen Nahrungsbedarf nicht 35, sondern 50 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. Dies wäre bei dem gleichen Gewichte von 70 kg 3500 Kalorien pro Tag. Ein solcher Mann würde sich also derartige „Jagddiners“, wie das angeführte Beispiel, des öfteren leisten können, ohne ein übermäßiges Fettpolster anzusetzen.

Es sind aber nicht einmal immer nur die Begütertesten, welche einer übermäßigen Nahrungsaufnahme huldigen, obwohl bei diesen die Verführung durch die Schmackhaftigkeit der Speisen und gesellschaftlichen Verpflichtungen am nächsten liegt. Es finden sich vielmehr auch in relativ wenig bemittelten Volkskreisen immer einzelne Individuen, die einfach das Maßhalten in der Quantität verlernt haben. Zwar ist der Appetit, wie Umber¹⁾ mit Recht betont, ein sehr feines Regulativ zur Feststellung der Nahrungsaufnahme; doch kann auch dieses, wie jedes Regulativ, versagen. Von einer erfahrenen Hausfrau, die ihr Leben lang

¹⁾ Stoffwechsel S. 75 u. 76.

viele Personen zu beköstigen gewohnt war, habe ich den Ausspruch gehört: „Es wird kein Fresser geboren, es kann aber wohl einer erzogen werden.“ So gibt es z. B. Leute, die sich gewöhnt haben, sich nicht eher für satt zu halten, als bis sie ein unangenehmes Druckgefühl in der Magengegend empfinden. Umgekehrt ist daher auch an dem paradoxen Ausspruch H. Lahmanns, daß Magen- kranke am längsten leben, entschieden etwas Wahres.

In der Hauptsache handelt es sich aber da, wo wir in den breiten Volksschichten Fettleibigkeit auftreten sehen, um einen übermäßigen Alkoholgenuß, namentlich um ein gewohnheits- mäßiges reichliches Biertrinken. Der Schnapstrinker wird nicht so leicht fett, weil der konzentrierte Alkohol, in größeren Mengen aufgenommen, eher den Appetit verdirbt und die bekannte Gastritis alkoholika herbeiführt, außerdem auch früher degenerative Organ- veränderungen und Siechtum zum Gefolge hat. Der gewohnheits- mäßige Weingenuß ist meistens ebenfalls mit einem gewissen Luxus im Essen kombiniert; doch haben wir in Deutschland Weingegenden, wo auch der einfache Mann regelmäßig seinen Schoppen Wein trinkt.

Wer täglich 1 Liter Bier oder $\frac{1}{2}$ Liter Wein trinkt, wird sich noch lange nicht für unmäßig halten, und doch führt er sich, von der Alkoholwirkung ganz abgesehen, wenn er außerdem seine ihm zukommende Erhaltungskost genießt, mit

1 Liter Bier

Pilsener Bier	Lagerbier	Münchener Bier	Münchener Salvatorbier
500	510	570	740

$\frac{1}{2}$ Liter Wein

Moselwein	Rheinwein	Rotwein	Sekt (Matthäus Müller)
315	340	325	645

Kalorien zu. Bei wirklichen Trinkern kommen noch ganz andere Werte zustande.

Damit wäre in großen Zügen der Beweis geführt, wie im all- gemeinen eine übermäßige Nahrungsaufnahme zustande kommt und zwar oft genug unter Umständen, wo sie sich jahrelang dem Bewußtsein entzieht, und dadurch den Glauben an eine kon- stitutionelle Veranlagung aufkommen läßt. Im Einzelfalle haben von Noorden und Umber diese Anschauung widerlegt und nach- gewiesen, daß Patienten, die scheinbar dem unvermeidbaren Fatum der Adipositas verfallen waren, auf ein entsprechendes Kalorien- maß eingestellt, sich genau so wie andere Menschen verhielten und im Gewicht abnahmen oder stehen blieben.

Indessen ist dadurch der konstitutionelle Einfluß doch nur nach einer Richtung hin ausgeschlossen. Es ist festgestellt, daß nicht

mangelhafte Verbrennung, sondern vermehrte Zufuhr an Nahrung die Menschen fett macht. Wenigstens in den weitaus meisten Fällen — nicht prinzipiell! Denn für vereinzelte Fälle haben die genannten Forscher auf Grund genauester klinischer Beobachtung das Vorkommen eines unternormalen Oxydationsvermögens zugegeben. Auch bei kastrierten Tieren liegen entsprechende Beobachtungen vor; wie denn auch Frauen nach der Ovari-ektomie oder im Klimakterium erfahrungsgemäß zum Fettwerden tendieren. Möglich, daß ein aktivierender Einfluß des Ovariums auf die Oxydation besteht, wie wir ihn oben beim Pankreas für die Kohlehydratspaltung kennen gelernt haben. Daß zum Fettwerden immerhin ein gewisses Plus an Nahrungsmitteln nötig ist, ist ja gar nicht wunderbar, denn aus nichts wird nichts. Es scheint mir aber der umgekehrte Beweis noch zu fehlen, daß nämlich alle Leute, die im Verhältnis zu ihrer Körperarbeit zu viel essen, ausnahmslos fett werden. Wenn wirklich alles, was an Fett und Kohlehydraten zu viel gegessen wird, quantitativ zum Fettansatz gelangte, so müßte man erwarten, daß die meisten Menschen kugelig würden.

Es müssen da doch noch wohl andere Einflüsse wie die grobe Muskulararbeit im Spiele sein. Man spricht viel von nervösem Temperament; doch wird von den Stoffwechsellpathologen ein unmittelbarer Einfluß desselben auf die Höhe des Oxydationsprozesses geleugnet, vielmehr werden auch da die durch größere Lebhaftigkeit ausgelösten Muskelbewegungen verantwortlich gemacht. Mag dies immerhin sein, so ist doch das zugrunde liegende Temperament eine konstitutionelle Veranlagung. Ob ein direkter Nerveneinfluß auf die Höhe des Stoffumsatzes einwirkt, läßt sich zur Zeit weder mit Sicherheit bejahen noch verneinen. Bei der Zuckerzerstörung haben wir einen derartigen Einfluß kennen gelernt, bei dem Fettansatz haben zwei französische Forscher einen trophischen Einfluß peripherer Nerven experimentell feststellen können¹⁾. Es wäre interessant, wenn dies bestätigt würde.

Auffallend ist auch, daß bei Tieren, die unter gleichen Verhältnissen gehalten werden, hin und wieder das eine oder andere Exemplar, obwohl gesund, nicht im gleichen Futterzustande ist, wie die übrigen. Man kann dies bei Pferden sehen, die bei gleichem Futter und gleicher Arbeit in einem größeren Stalle stehen. Allerdings spielt auch da wieder das Temperament eine Rolle. Ferner

¹⁾ Lortat-Jakob und Vitry, *Revue de médecine* 1909 Heft 3.

ist ohne weiteres einleuchtend, daß die Außentemperatur auf die Wärmeabgabe und dadurch auf die Verbrennung von großem Einfluß ist. Wir machen in der Kälte eifrige Muskelbewegungen, um das Feuer der inneren Verbrennung anzufachen. Wenig berücksichtigt wird aber, daß die Wärmeabgabe auch von der individuellen Oberflächentemperatur abhängig ist — ein Faktor, der noch wenig erforscht ist. Wer durch Erweiterung seiner Hautkapillaren eine höhere Oberflächentemperatur hat, wird naturgemäß mehr Wärme abgeben; er wird also bei gleicher Nahrungszufuhr und gleicher Körperbewegung mehr verbrennen. Umgekehrt ist eine bekannte Erscheinung, daß die Natur da, wo wenig und unzureichendes Blut vorhanden ist, die Wärmeabgabe zu verringern sucht, und zwar tut sie dies in einer nicht immer ganz zweckmäßigen Weise durch die Kontraktionen der Hautkapillaren, wodurch bei den Anämischen ein ewiges Kältegefühl entsteht und auch Sensibilitätsstörungen, ja selbst Gangrän der Extremitäten (Raynaudsche Krankheit) die Folge sein können. Dem gleichen Motive des Wärmeschutzes entspricht offenbar auch die Ablagerung eines reichlichen Fettpolsters bei Anämischen, wodurch die sogenannte Form der „anämischen Fettsucht“ zustande kommt. Daß die Wärmeabgabe bei fetten Personen erschwert ist, steht nach Untersuchungen Rubners außer Zweifel.

Alles in allem wird sich der Praktiker den Begriff der konstitutionellen Fettsucht doch noch nicht ohne weiteres nehmen lassen. Auch Kisch (Marienbad), der doch ein sehr erfahrener Praktiker ist, hat auf dem Balneologenkongreß 1907 die schwer zu behandelnde konstitutionelle Fettsucht, der auf Diätbeschränkung leichter reagierenden Fettsucht durch Überernährung gegenübergestellt. Selbst von Noorden hat neuerdings ihre größere Verbreitung auf dem Ärztekongreß 1909 in Pest zugegeben¹⁾, und zwar ist er bei dieser Gelegenheit für die thyreogene Theorie der Fettsucht eingetreten, d. h. eine Theorie, die die Ursache der Fettsucht in einer Insuffizienz der Schilddrüse sieht. Diese Theorie ist aber auch noch sehr umstritten, wenngleich es feststeht, daß von der Schilddrüse ein die Verbrennungsprozesse beschleunigender Einfluß ausgeht, der, wie wir sehen werden, auch zur Therapie herangezogen wird.

Ist die Möglichkeit des Bestehens einer konstitutionellen Fettsucht also doch im Einzelfalle nicht ganz von der Hand zu weisen, so wird dies manchem Fettleibigen ein gewisser Trost sein.

¹⁾ Entspricht auch seinem Standpunkte in der neuesten Auflage der „Fettsucht“ (Hölder, Wien).

Die Leiden der Fettleibigen sind ohnehin nicht nur körperlicher, sondern auch psychischer Art. Sie fühlen die Verminderung ihrer Leistungsfähigkeit, sie werden bei hohen Graden ihres Aussehens und ihrer Unbeholfenheit wegen leicht zur komischen Figur, kommen leicht in lächerliche Situationen usw. Viele schwingen sich allerdings zu einem resignierten Humor auf, den nichts erschüttern kann; viele aber kommen zum Arzt mit der Bitte, von ihrem überflüssigen Fett befreit zu werden, und die Opferwilligkeit, mit der sie den Arzt unterstützen, beweist, wie sehr es ihnen damit Ernst ist. Nur in den allerleichtesten Graden ist das Motiv für eine Entfettungskur, wie von Noorden mit Recht hervorhebt, die Verletzung der Eitelkeit, das Bedauern über den allmählich eintretenden Verlust der jugendlichen Schlankheit. In vorgerückten Stadien haben sich die Patienten längst mit dieser Tatsache abgefunden.

Dazu kommt eine große Reihe körperlicher Störungen, die dem Fettleibigen das Leben nicht nur zu verleiden, sondern auch zu verkürzen imstande sind. Diejenigen Folgen der Fettsucht, die nur lästig, jedoch nicht gefährlich sind, bestehen erstens in einer leichten Ermüdbarkeit der Kranken, denn man kann hier sehr wohl schon von Kranken sprechen, zweitens in dem starken Schwitzen, drittens in den hierdurch hervorgerufenen Schädigungen der äußeren Haut, und viertens in einer Reihe von Krankheiten der inneren Organe, die je nachdem verschiedene Symptome auslösen. In einzelnen Fällen pflegt auch eine Abnahme der Potenz unangenehm vermerkt zu werden; im ganzen ist aber die bekannte Analogie mit dem guten Hahn, der nicht fett wird, falsch; und noch verkehrter wäre es, aus derselben therapeutische Schlüsse ziehen zu wollen.

Die Ermüdbarkeit der Fettsüchtigen erklärt sich aus der größeren Körpermasse, die sie bei allem, was sie tun, zu bewegen haben. Sollte jedoch für manche Fälle eine primäre Insuffizienz der Schilddrüse vorliegen, so könnte diese für sich allein genügen, um das Gefühl der Müdigkeit aufkommen zu lassen. Wir werden später ein Krankheitsbild — das Myxödem — kennen lernen, bei dem der Fortfall der Schilddrüse, der aber ein völliger sein muß, zu einer fortschreitenden Verfettung und Verblödung führt, bis wieder künstlich Schilddrüsensubstanz dem Körper einverleibt wird. Zwischen dieser Krankheit und der gewöhnlichen Fettsucht sind aber immer noch gerade in intellektueller Hinsicht große Unterschiede. Es sind sogar viele Leute von hervorragenden geistigen Qualitäten fett gewesen. Daher ist denn auch, wie schon erwähnt, die thyreogene Theorie der Fettsucht keines-

wegs anerkannt. Es mag aber Fälle geben, die zum Myxödem hinüberspielen. In vorgeschrittenen oder auch nur in älteren Fällen von Fettsucht müssen wir bei Klagen über Müdigkeit immer auf eine Herzinsuffizienz gefaßt sein und unsere Untersuchung dahin ausdehnen. Daß ferner die Untersuchung des Urins auf Zucker niemals zu unterlassen ist, bedarf nach Besprechung des engen Zusammenhanges, beider Krankheiten kaum noch der Erwähnung.

Die Kurzatmigkeit der Fetten kann ebenfalls auf einer Herzinsuffizienz beruhen, kann aber auch in leichten Fällen in der Kontraktionsbehinderung des Zwerchfells, das an den in der Bauchhöhle abgelagerten Fettmassen Widerstand findet, ihren Grund haben. Auch die Erweiterungsfähigkeit des Thorax leidet unter der Last der ihn umgebenden Fettmassen.

Das starke Schwitzen hat nur zum Teil in der vermehrten Muskulararbeit seinen Grund, zum größten Teil in der verminderten Wärmeabgabe. Rubner hat festgestellt, daß das subkutane Fettpolster die Wärmeabgabe in hohem Maße beeinträchtigt. Deshalb erhöht sich bei herrschender Hitze die Körpertemperatur fettleibiger Personen, und der Körper sucht dem durch Wasserverdunstung entgegenzuwirken. Kann das Wasser nicht verdunsten, weil die Luft feucht, d. h. mit Wasserdämpfen gesättigt ist, so kommt es leicht bei derartigen Leuten zu gefährlicher Wärmestauung, Hitzschlägen und apoplektischen Insulten. Fettleibige sind daher für den Aufenthalt in den Tropen nicht geeignet.

Die Hautleiden fettsüchtiger Personen beruhen zum Teil auf einer Mazeration der Haut durch das starke Schwitzen. Dadurch entstehen Ekzeme, besonders zwischen Hautfalten, unter den Brüsten usw. (Eczema intertrigo.) Zum Teil mag auch die Haut durch abnorme Produkte des intermediären Stoffwechsels, die sonst zur Verbrennung gelangen, gereizt werden. Waldvogel¹⁾ hat z. B. festgestellt, daß der Körper von Fettleibigen mitunter unverbrannte Fettsäuren enthält. Auch die Kapillaren zeigen oft eine auffallende Brüchigkeit, sei es, daß auch diese toxisch ist, sei es, daß die Kapillaren an der allgemeinen Verfettung des Unterhautbindegewebes teilnehmen. Die abnorme Brüchigkeit äußert sich in subkutanen Blutungen — Sugillationen, Petechien — an den den meisten Insulten ausgesetzten Stellen. Daß diese Blutungen mit Hämophilie, d. h. verminderter Gerinnungsfähigkeit des Blutes

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906 Bd. 89.

nichts zu tun zu haben brauchen, erklärt sich nach dem im I. Band Gesagten von selbst.

Mitunter kommen auch die Hautnerven ins Gedränge, und zwar besonders bei den Formen der Fettsucht, wo aus uns bekannten Gründen die Fettablagerung nicht gleichmäßig, sondern mehr in Knotenform erfolgt. Es müssen da wohl Umwachsungen und Zerrungen von Nerven vorkommen, denn diese Form ist durch eine auffällige Schmerzhaftigkeit, besonders auf Druck, charakterisiert. Sie hat sogar zu der Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der **Adipositas dolorosa** oder **Dercumschen Krankheit** Veranlassung gegeben. Ganz besonders wird auch eine Empfindlichkeit gegen Kälte bei dieser Krankheit, die auch in Deutschland gar nicht so selten sein soll, angegeben. Etwas sehr Ähnliches, aber mehr lokalisiert sind die fleckweise entzündlichen Infiltrationen des Panniculus adiposus, welche als **Pannikulitis** oder Adiposalgie von Erich Faber¹⁾ beschrieben wurden, aber den schwedischen Massageärzten schon längst bekannt sind. Sie kommen auch bei mageren Personen vor und beruhen vielleicht auf Rheumatismus. Diese Fälle, welche bei uns als Muskelrheumatismus, als Ischias u. dgl. gehen und dann natürlich jeder Therapie trotzen, verdienen die höchste Beachtung, verlangen aber zu ihrer Diagnose eine gut palpierende Hand.

Die Katarrhe, an welchen alle Fettleibigen mehr oder weniger zu leiden haben, betreffen die Respirations- und Digestionsorgane und sind Stauungskatarrhe. Die Stauung kommt von der mechanischen Behinderung des Blutumlaufes. Diese Behinderung ist eine allgemeine, weil die auf die Venen mechanisch einwirkende Muskeltätigkeit eingeschränkt ist, und weil in den vorgedrängten Stadien öfters das Herz insuffizient wird. Die Behinderung ist ferner eine lokale: an den Lungen, weil die Atemtätigkeit eingeschränkt ist und die Durchblutung der Lungen von ihrer Durchlüftung abhängt, an den Verdauungsorganen, weil die Peristaltik durch die anhängenden Fettmassen des Netzes erschwert ist, und die sitzende Lebensweise, welche die meisten Fettleibigen führen, ihrerseits mangels Einwirkung der Bauchpresse wieder zur Obstipation führt. Dazu kommt dann, daß der Reiz der stagnierenden Kotmassen den Katarrh der Schleimhaut vermehren hilft. Weiter kommt noch hinzu, daß die Verfettung und Stauung am Leberorgane auf die Pfortaderwurzeln einwirkt. Die meisten Fettleibigen haben daher Hämorrhoiden und Dickdarm-

¹⁾ Ref. Münch. med. W. 1907 S. 2251.

katarrhe. Etwa vorhandener Magenkatarrh kann natürlich auch, wenn Alkoholmißbrauch der Fettsucht zugrunde liegt, primär durch diesen entstanden sein, ebenso die Leberveränderungen.

Zu den lebensgefährlichen Symptomen gehören das aus den Lungenkatarrhen sich entwickelnde Emphysem, die aus der übermäßigen Inanspruchnahme der Gefäße sich frühzeitig entwickelnde Arteriosklerose, und vor allen Dingen die aus der Überlastung sich ergebende Insuffizienz des Herzmuskels. Bei den beiden letzteren Veränderungen ist nicht nur die Fettsucht an sich, sondern sind auch die primären Schädigungen, welche die Fettsucht erzeugt haben, unmittelbar beteiligt; denn jede Überlastung des Körpers mit Flüssigkeit oder Speise erzeugt erhöhten Blutdruck, dadurch erhöhte Spannung der Gefäße und vermehrte Arbeit des Herzens — Zustände, die wir bereits bei der Arteriosklerose und bei der allgemeinen Herzhypertrophie (sogenannten „idiopathischen“) genügend gewürdigt haben —. Daß auch die mechanische Behinderung des Herzens durch das unwachsende Fett eine Rolle spielen kann, wurde an dieser Stelle ebenfalls dargelegt. Es sei jedoch nochmals darauf hingewiesen, daß — worauf Romberg¹⁾ mit Recht aufmerksam macht — mit der Diagnose Fettherz kein Luxus getrieben werden darf, da bei den Herzbeschwerden Fettleibiger oft schon eine Insuffizienz des Herzmuskels vorliegt und Entfettungskuren dann nur unter strengster, am besten klinischer Beobachtung gemacht werden können. Patienten, die mit der Diagnose Fettherz behaftet sind, werden aber sehr leicht zu der Vorstellung verleitet, daß sie dieses überschüssige Fett am Herzen abarbeiten können und womöglich, um schlimmerem zu entgehen, abarbeiten müssen, und diese Patienten nehmen dann schweren Schaden.

Ob bereits eine Herzinsuffizienz vorliegt, darüber wird sich der Arzt am besten aus der Beobachtung des Pulses klar. Bleibt dieser auch nach Anstrengung kräftig, ohne übermäßig beschleunigt zu sein, so kann man Herzinsuffizienz ausschließen. Ist der Blutdruck erhöht, der erste Herzton paukend, der zweite Aortenton akzentuiert, womöglich eine Vergrößerung der Herzdämpfung nachweisbar, ohne daß sonstige Gründe dafür vorliegen, so kann man ein wirkliches Fettherz — Kisch nennt es zum Unterschied von der fettigen Degeneration „Mastfettherz“ — diagnostizieren. Wird dagegen der Puls nach Anstrengungen schneller und kleiner, so ist eine etwa vorhandene Vergrößerung der Herzdämpfung wenigstens teilweise auf Dilatation zu beziehen. Zuweilen geht aber gerade beim Fett-

¹⁾ Lehrbuch der Herzkrankheiten.

herzen die Herzmüdung nicht wie sonst mit einer Pulsbeschleunigung, sondern mit einer Bradykardie einher, worauf schon bei der Besprechung der Schlagfolge des Herzens hingewiesen wurde. Der Herzspitzenstoß wird bei Fettleibigen selten fühlbar sein. Die relative Herzdämpfung ist dagegen immer bei kräftiger Perkussion herauszubekommen. In Kliniken und Krankenhäusern, wo Röntgenapparate vorhanden sind, werden Fettleibige vielfach gleich vor den Röntgensschirm gebracht. Dadurch gewinnt zwar die wissenschaftliche Exaktheit, aber die Technik der Perkussion leidet darunter.

Ein unmittelbar bedrohliches Ereignis, welches besonders Fettleibige heimsuchen pflegt, ist die Nekrose des Fettgewebes im Pankreas. Dieselbe soll besonders dann zu fürchten sein, wenn Fettleibige abgenommen haben, weil dann infolge Fettschwundes im Netz das Pankreas herabsinkt und die zuführenden Gefäße abgeknickt werden. Wir werden davon bei den Erkrankungen des Pankreas noch zu sprechen haben.

Wohl bei kaum einer anderen chronischen Krankheit wird in demselben Maße eine radikale

Behandlung

vom Arzte verlangt, wie bei der Fettsucht. Während sonst die Patienten oft nur von einzelnen Symptomen befreit zu werden wünschen, und ihnen eine Inangriffnahme des Grundleidens zu langwierig, zu mühsam oder zu wenig aussichtsvoll erscheint, beziehen die Fettleibigen in der Regel alles, was sie belästigt, auf ihren Fettreichtum und kommen zum Arzte mit dem Verlangen: das Fett soll weg.

Da muß denn der Arzt manchmal den Patienten auf den rechten Weg führen und von einer Entfettungskur abraten, wo sie nicht am Platze oder gefährlich ist. Gefährlich ist die Entfettungskur da, wo bereits Erscheinungen von Herzinsuffizienz vorhanden sind. In erster Linie ist dann die Herzinsuffizienz nach den in Band I gegebenen Gesichtspunkten zu behandeln. Zur Regulierung der Herzaktion bei vorhandenen Kreislaufstörungen dienen die Digitalis und Strophantuspräparate; als Excitans, da wo Bradykardie bei Herzschwäche besteht, Koffein. Wo keine momentane Indikation besteht, ist das beste Herztonikum das Strychnin, das mit Pulvis fol. Digitalis vorübergehend kombiniert werden kann¹⁾. Ob nach Wiederherstellung des Kreislaufes eine Entfettung möglich und erstrebenswert ist, muß von Fall zu Fall nach ärztlichem Ermessen entschieden werden. Keines-

¹⁾ Vgl. Bd. I S. 120.

falls darf eine Erhöhung der Muskelarbeit zugelassen werden; ebenso sind Schwitzprozeduren, die, wie wir gleich sehen werden, ohnehin nicht viel Zweck haben, in diesem Falle unbedingt zu verwerfen. Ähnlich ist es auch mit den Brunnenkuren, bei denen Nährwerte aus dem Darm entfernt werden, deren Menge und Beschaffenheit nicht zu kontrollieren ist. Dagegen kann eine leichte Reduktion der Diät unter strenger ärztlicher Kontrolle vorgenommen werden, wobei aber immer noch reichlich Eiweiß gegeben werden muß, um einen Zerfall von Körpereiweiß zu vermeiden. Unter Umständen ist eine Entwässerung des Körpers durch kochsalzarme Diät anzustreben.

Umber warnt vor Entfettung beliebter Tuberkulöser, weil diese dadurch an Widerstandskraft gegen ihr Leiden verlieren. Von Noorden sucht lieber, worin er zweifellos recht hat, vorzubeugen und warnt davor, die Tuberkulösen, wie dies mitunter geschieht, über Gebühr zu mästen, weil sie dann zu den Tuberkulosebeschwerden noch die Beschwerden der Fettsucht bekommen, und eventuell durch eine Entfettungskur erst recht ihrem ursprünglichen Leiden verfallen.

Beide genannten Autoren mahnen auch zur Vorsicht bei der Entfettung von Kindern. Namentlich müssen schnelle Entfettungen vermieden werden, um den im Wachsen begriffenen Organismus nicht zu schädigen. Es genügt, die Nahrung mit etwa 30 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht so einzustellen, daß wenigstens keine weitere Zunahme erfolgt. Dagegen läßt sich bei Kindern die körperliche Bewegung leicht steigern. In den schweren Fällen liegt höchstwahrscheinlich konstitutionelle Fettsucht vor, und diese dürfte dann jeder Therapie trotzen. Mitunter wird auch eine Therapie bei diesen Individuen gar nicht gewünscht, da sie sich als „Riesenkinder“ für Geld sehen lassen. Von Noorden rät aber auch bei jugendlichen Personen im Pubertätsalter zur Vorsicht, zum Teil aus kosmetischen Gründen, die zwar gerade nicht lebenswichtig sind, durch deren Vernachlässigung der Arzt sich aber sehr unbeliebt machen kann. Bei jungen Mädchen tritt nämlich leicht ein Faltigwerden der Haut und ein Erschlaffen der Formen ein, was auch von solchen, die nicht sehr eitel sind, unangenehm empfunden wird. Zum anderen Teil sind aber auch hygienische Gründe maßgebend. Es können nämlich Individuen, die noch in der Entwicklung sind, durch eine energische Entfettung zu sehr geschwächt und dadurch anämisch werden. Dann wird durch bessere Ernährung und geringere Tätigkeit das verlorene Fett wieder eingebracht und das ganze

Resultat ist, daß die Fettsucht aus der sogenannten plethorischen Form in die anämische umgewandelt ist — und das ist die schlimmere!

Über Entfettungskuren im Greisenalter sind die beiden Autoren verschiedener Meinung. Während von Noorden hiervon unbedingt abrät, läßt sie Umber bei der nötigen Vorsicht, und falls sonst nichts entgegensteht, gelten. Im ganzen dürfte wohl der Wunsch nach Entfettung von sehr alten Leuten selten geäußert werden. Einmal werden die Leute bei hochgradiger Fettsucht in der Regel nicht alt, und wer sein Fett einmal so lange getragen hat, wird es auch für den Rest seines Lebens nicht missen wollen. Es dürfte daher den meisten derartigen Patienten mit kleinen Reduktionen gedient sein.

Von ungleich größerem Werte ist es meines Erachtens, die beiden nachfolgenden Kontraindikationen zu beachten: einmal, worauf auch von Noorden bereits aufmerksam gemacht hat, ziehen schnelle und energische Entfettungskuren bei Frauen sehr leicht eine Reihe höchst unangenehmer Folgezustände nach sich. Die Becken und Bauchorgane haben an dem intraabdominalen Fett und dem Fett des Beckenbindegewebes eine natürliche Stütze. Wird ihnen diese Stütze genommen, so werden sie lose und sinken herunter, und zwar um so eher, je weniger die Aufhängebänder die Last zu tragen gewohnt waren, und je weniger Widerstand die Bauchdecken leisten. Damit ist also nicht gesagt, daß jede Frau um ihrer inneren Organe willen fett sein muß; denn die Aufhängebänder und die Bauchdecken leisten, wie alle muskulösen Apparate, um so mehr, je größere Ansprüche an sie gestellt werden, und können von Hause aus der ihnen zugewiesenen Aufgabe sehr wohl gerecht werden. Allerdings versagen die Bauchmuskeln nach wiederholten Schwangerschaften, dann aber werden die Frauen auch meistens — d. h. wenn sie nicht krank sind oder übermäßig arbeiten müssen — fatter. Hierin liegt vielleicht eine Ausgleichsbestrebung der Natur, und dient das Fettgewebe gleichsam als Krücke für die Bauch- und Beckenorgane. Keinesfalls dürfen dann diesen Organen die Krücken, an die sie gewöhnt sind, brüsk entzogen werden. Es treten sonst Senkungen der Leber, des Magens, der Milz, besonders aber der Niere, in der Regel der rechten, ferner des Uterus und der Ovarien, ein, von denen namentlich die beiden letzteren, sowie die Senkungen des Magens und der Niere, Symptome machen. Führt Krankheit oder Überarbeitung zum Fettschwund, so können wir nichts dagegen tun.

Wir dürfen aber einen solchen nur unter äußerster Vorsicht künstlich hervorrufen. Diese Vorsicht hätte darin zu bestehen, daß man nicht zu viel und nicht zu schnell fortnimmt und durch Massage des Bauches, womöglich auch durch Thure Brandt-Massage der Erschlaffung der Bauchmuskeln und der Aufhängebänder entgegenwirkt. Auch eine rechtzeitige Wicklung des Abdomens von unten nach oben kann dabei mithelfen. Die zwischen Fettsucht und dem steinbildenden Katarrh der Gallenwege von Naunyn aufgestellten Beziehungen, die Umber bestreitet, sind vielleicht darin zu finden, daß der Katarrh erst dann einsetzt, wenn die Fettsucht zurückgeht oder die Bauchstützen aus anderen Gründen erschlaffen. Denn man findet die Cholelithiasis nicht bei jugendlichen kräftigen Frauen, sondern bei älteren, die mehrfach geboren haben, oder bei denen die senile Abmagerung einsetzt. Genau kennen wir ja die Ursache der Cholelithiasis noch nicht; doch ist sehr leicht möglich, daß die durch die Senkung des schweren Leberorganes herbeigeführten Zerrungen und Stauungen zu den Katarrhen Anlaß geben. Auf diesem Boden würden sich die scheinbar diametral entgegengesetzten Ansichten Naunyns und Umbers begegnen.

Eine andere Gelegenheit, bei der eine Entfettungskur ebenfalls, aber auf anderem Gebiete, sehr unangenehme Folgen zeitigen kann, liegt bei den fettleibigen Neurasthenikern vor. Es ist eine alte Erfahrung, daß man Neurastheniker bessern kann, wenn man sie mästet. Darum ist auch die Neurasthenie der Fetten von vornherein die prognostisch ungünstigere, da hier die Mästung wegfällt. Daraus läßt sich schon folgern, daß eine Entfettung, namentlich wenn sie in brüsker Form vor sich geht, Schaden stiftet, und dies entspricht auch durchaus der Erfahrung. Ist eine Entfettung bei einem Neurastheniker nicht zu umgehen, so begnüge man sich mit möglichst geringen Reduktionen, und suche gleichzeitig durch geeignete hydrotherapeutische und medikamentöse Maßnahmen auf das Nervensystem beruhigend einzuwirken. Besonders zu warnen ist vor starker Kälteeinwirkung und vor Duschen auf den Kopf bei Nervösen; zu empfehlen sind dagegen lauwarme Bäder, die während des Bades noch um 2—3° abgekühlt werden, bei anämischen Fetten entsprechend bedeutend wärmer. Die medikamentöse Therapie wird an anderer Stelle besprochen werden.

Ist der Arzt mit sich und dem Patienten über die Notwendigkeit einer Entfettungskur im reinen, so gilt es, an die Ausarbeitung der gröberen und feineren Details heranzutreten. Denn von der Art des Vorgehens wird es abhängen, nicht nur,

ob der Patient entfettet wird, sondern — was immer wieder betont werden muß —, ob dem Patienten aus der Entfettungskur kein Schaden, sondern Nutzen erwächst. Vielfach hat der Arzt da zunächst gewisse Widerstände zu überwinden. Viele Patienten möchten auf möglichst bequeme Art und Weise entfettet werden. Die bequemste ist das Einnehmen eines Medikamentes. Daher wird die Frage nach einem entfettenden Medikamente zum Teil immer wieder an den Arzt herantreten; zum Teil haben die Patienten auch schon von den entfettenden Eigenschaften der Schilddrüsenpräparate gehört. Daß dieselben steigernd auf den Oxydationsprozeß einwirken, ist wissenschaftlich erwiesen, ihre praktische Anwendung zu diesem Zweck wird aber von den meisten Autoren verworfen. Es wird mit Recht gegen sie geltend gemacht, daß sie nicht nur das Fett, sondern auch den Eiweißbestand des Körpers angreifen und dadurch leicht unangenehme Schwächezustände, Ohnmachtsanfälle, Herzpalpitationen herbeiführen; außerdem daß bei ihrer Darreichung, wie bei jeder medikamentösen Behandlung der Fettsucht, die erzieherische Wirkung, die in einer Beschränkung und Auswahl der Diät liegt, in Wegfall kommt. Darum soll nach Aussetzen der Schilddrüsentherapie sehr bald ein Rückfall in die frühere Unmäßigkeit und infolgedessen ein erneuter Fettansatz stattfinden. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil der reinen Diätbehandlung ist es ja allerdings, daß die Patienten lernen, mit wieviel weniger sie auskommen können, als sie vorher zu ihrer Sättigung nötig zu haben glaubten. Dies läßt sich jedoch auch erreichen, wenn man an die Schilddrüsendarreichung eine diätetische Behandlung anschließt, nachdem man die Medikation nur dazu benutzt hat, um zunächst einmal in die Fettmauer eine Bresche zu legen. Wir werden bei der konstitutionellen Fettsucht dazu gezwungen sein, denn sonst müssen wir in Fällen, die bei der üblichen Herabsetzung der Kalorienzufuhr noch im Gleichgewicht bleiben — und es gibt solche Fälle — zu einer außerordentlichen Erniedrigung des Kostmaßes schreiten, oder eine außerordentliche Muskularbeit von den Patienten verlangen, wie sie gleichfalls nicht ungefährlich sind und nur unter genauester Kontrolle geleistet werden. Immerhin sind dies Ausnahmefälle, und es wird bei der Überernährungs-Fettsucht, mit der wir es meistens zu tun haben, der diätetischen Behandlung unstreitig die erste Stelle vorbehalten bleiben. Von den Schilddrüsenpräparaten empfiehlt Blumenthal besonders die Tabletten von Burrough und Wellcome, die weit wirksamer als das ursprüngliche Jodotyrim

(von Baumann † in Freiburg) sein sollen. Beginn mit 0,1, Steigen bis 0,5 pro die. Die Schilddrüsenpräparate gehören also zu den mittelstark wirkenden Arzneien, erfordern aber die größte Vorsicht und namentlich eine sorgfältige Überwachung des Patienten. Derselbe soll während der Kur das Zimmer, womöglich das Bett hüten. Im Krankenhaus ist dies ja leicht zu erreichen. Bei Patienten, die ambulant bleiben wollen, nimmt man jedoch besser von einer derartig zweischneidigen Waffe Abstand. Alle Thyreoideapräparate sind jodhaltig. Man hat daher auch eine Jodwirkung zur Therapie der Fettsucht herangezogen. Umber meint¹⁾, daß es nur die chronische Jodintoxikation sei, die zur Abmagerung führt. Ich kann ihm darin nicht beipflichten, und noch weniger, wenn er von den Präparaten, die Fucus und damit Jod enthalten, sagt, daß von irgendeiner spezifischen Wirkung keine Rede sein könne. Ich halte diese Präparate, die unter den Namen Vesculan, Corpulin usw. vertrieben werden, nicht nur für wirksam, sondern für ebenso gefährlich und nur unter denselben Vorsichtsmaßregeln anwendbar wie das Thyreojodin. Die Präparate stammen aus Fucus vesiculosus, dem bekannten auf allen Meeren treibenden Blasentang. Die Wirksamkeit des Jod wird uns durch die Versuche der erwähnten französischen Forscher²⁾ näher geführt. Diese haben einen Einfluß der Lymphdrüsen auf den peripheren Fettansatz feststellen können, und daß das Jod die Lymphdrüsentätigkeit anregt, steht ja außer Zweifel, wird auch von den beiden Autoren in diesem Zusammenhange noch besonders betont.

Dieselben Einwände wie gegen die medikamentöse Therapie der Fettsucht, kann man auch gegen die Brunnenkuren, sofern sie auf eigene Faust und ohne ärztliche Leitung unternommen werden, erheben. Nur sind sie weniger gefährlich, und der Patient kann höchstens eine nachhaltige Darmverstimmung davontragen. Die erzieherische Wirkung geht aber diesen Kuren ebenso ab, wie den anderen, wenn die Patienten im Vertrauen auf die abführende Wirkung des Brunnens sich einer qualitativen und quantitativen Nahrungsbeschränkung überhoben glauben. Außerdem werden dabei die Nährstoffe wahllos hinausbefördert, so daß die Auslese, die wir bei der diätetischen Behandlung zugunsten des Eiweißes und zuungunsten der Kohlehydrate und namentlich der Fette eintreten lassen, in Wegfall kommt. Wenn trotzdem eine Reihe von Patienten durch selbständige Karlsbader und Marienbader Kuren einige Erfolge

¹⁾ Im Anschluß an Kisch, Entfettungskuren. Monographie Berlin 1901.

²⁾ Siehe S. 103.

erzielen, so kommt dies daher, daß sie dort die fetten Speisen meiden, die in dem Rufe stehen, sich mit dem Brunnen nicht zu vertragen, und daß die Kurregeln (frühes Aufstehen, Spazierengehen vor dem Kaffee) in raffinierter Weise auf die Beschränkung des Schlafes und Erregung der Muskeltätigkeit angelegt sind. Gewisse Leute nehmen dabei im Sommer einige Pfund ab, die sie sich dann im kommenden Winter wieder zulegen, und sind von diesem Kreislauf der Dinge äußerst befriedigt. Dagegen werden von ärztlicher Seite die Trinkkuren dazu benützt, um im Anfang einer Entfettungskur oder bei leichter Wasserretention im Körper, wo Schwitzkuren der Herzschwäche wegen verboten sind, Wasserverluste herbeizuführen. Bei den salinischen Abführmitteln erfolgt durch Osmose eine Wasserausscheidung in den Darm hinein, und es ist möglich, daß dadurch auch ein stärkerer Abfluß von der Leber her angeregt wird, was der Funktion dieses Organes zugute kommt. Sind doch gerade die Fälle von Leberschwellung und leichtem (Leber-) Diabetes für eine solche Kur besonders geeignet. Die bekanntesten alkalisch-sulfatischen Quellen sind Marienbad, Karlsbad, und Tarasp-Vulpera (Tirol); dazu kommen Bertrich in der Rheinprovinz (die Quelle enthält dieselben Bestandteile wie Karlsbad, nur in $\frac{1}{3}$ der Stärke) und Rohitsch in Steiermark. Alle diese Orte sind schön gelegen, was den Patienten die Muskelbewegung durch angenehme Spaziergänge sehr erleichtert, und für Herzranke finden sich auch solche, die eben sind. Die größten Ansprüche stellt Tarasp-Vulpera, das 1200 m hoch in den Tiroler Alpen liegt und sich nur für Fettleibige eignet, die noch kräftig sind. Auch die reinen Kochsalzquellen, besonders Homburg v. d. Höhe und Kissingen werden häufig zur Behandlung der Fettleibigkeit benutzt. An beiden Orten befinden sich weltbekannte diätetische Kuranstalten. Wir haben aller dieser Orte bereits bei der Behandlung der auf Fettleibigkeit beruhenden Bronchialkatarrhe gedacht und daselbst einiges Nähere über die Zusammensetzung der Quellen mitgeteilt.

Die Muskelbewegung allein, ohne diätetische Behandlung, genügt für eine wirksame Bekämpfung der Fettsucht nur in den seltensten Fällen, und zwar aus folgenden einfachen Gründen. Der Körper hält seinen Bestand, auch den an Fett, den er einmal erworben hat, mit großer Zähigkeit fest. Was also auf der einen Seite durch vermehrte Muskelarbeit ausgegeben wird, wird auf der anderen durch gesteigerten Appetit wieder eingebracht. Um diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen, muß die körperliche Arbeit eine übermäßige sein. Bei übermäßiger Arbeit schwindet, wie man an

Menschen und Tieren beobachten kann, das Verlangen nach Nahrungsaufnahme, und es tritt nur das Verlangen nach Ruhe und Schlaf ein. Wird dem stattgegeben, so tritt erst nachträglich das Hungergefühl wieder auf. Zum Zweck der Gewichtsverminderung muß also die übermäßige Arbeit wenigstens einige Zeit andauern, und eine derartige Mehrarbeit leistet kein Mensch so leicht freiwillig. Eine solche Arbeit leistet der Rekrut so lange, bis er sich an die ungewohnten Muskelanstrengungen gewöhnt hat, oder der körperlich Arbeitende, der eine schwere Stellung angetreten hat und sie nicht aufgeben kann oder will. Wer aber einem Zwange nicht untersteht, wird sich kaum dazu aufschwingen. Mit „viel Spazierengehen“ oder „ein bißchen Reiten“ ist nichts getan. Es gibt nur ein Mittel, welches den Zwang der Notwendigkeit ersetzt, dies ist die Aufstachelung des sportlichen Ehrgeizes. Dieses Mittel kann aber nur für leichte Fälle von Fettleibigkeit in Anwendung kommen, wo die Leute noch einigermaßen beweglich sind und keine Herzinsuffizienz haben.

Die einfachste Art sportlicher Betätigung ist das Bergsteigen, das ja nicht in gefährliche Hochtouren auszuarten braucht. In der gedachten Form bedarf es keiner besonderen Technik, sondern nur einigen Trainings und belohnt sich durch schöne Aussichten, sowie die allmähliche Steigerung der Leistungen. Auf der anderen Seite erfordert es sehr viel Zeit und eine anregende Gebirgsgegend, in der sich die meisten Menschen nur zur Ferienzeit aufhalten. In der heimatlichen Ebene wird aus den geplanten Fußtouren in der Regel nicht viel; sie enden erfahrungsgemäß in dem nächsten Bierdorf.

Ganz ungeeignet zur Entfettung ist, wieschon von Noorden hervorhebt, das Reiten. Zwar sind Berufsreiter, solange sie ihre Tätigkeit ausüben, in der Regel mager; aber doch nur, weil sie jeden Vormittag 5--6 Pferde reiten, und Pferde zureiten oder korrigieren, d. h. sich einer Tätigkeit hingeben, bei der sie nicht jeden Augenblick aufhören können, sobald sie müde sind, sondern erst dann, wenn sie das Pferd zu der ihm abverlangten Leistung gezwungen haben. Wer lediglich aus Gesundheitsrücksichten reitet, bringt es meistens nicht weit. Dann nimmt er wohl anfangs einige Pfund ab, bis er sich an die Bewegung gewöhnt und gelernt hat, was man bei jeder Kunst lernen muß, nur die notwendigen Muskelgruppen zu innervieren. Nachher läßt er sich vom Pferde ein bis zwei Stunden herumtragen und strengt dieses an, aber nicht sich selber. Auch bei Berufsreitern, die wohl noch reiten, aber keine Pferde mehr „arbeiten“, hilft das Reiten zur

Entfettung gar nichts, was man an älteren Offizieren und Wachtmeistern oft genug sehen kann.

Weit anstrengender ist dagegen das Radfahren, bei dem der Mensch sein eigenes Reitpferd ist. Aber gerade bei diesem Sport ist meines Erachtens die Herzwirkung nicht zu unterschätzen.

Rudern kann nicht überall geübt werden und ist ein reiner Sommersport, beschäftigt auch den Geist nicht genügend. Das letztere gilt auch vom Turnen, dessen der Fettleibige in der Regel bald leid wird, weil er seiner Ungelenkigkeit wegen wenig leistet.

Der weitaus geeignetste Sport für Leute, die Neigung zum Fettansatz haben, ist der Fechtsport und zwar nach der jetzt immer mehr in Aufnahme kommenden italienischen Fechtart mit Florett und leichtem Säbel auf Hieb und Stoß. Diese Fechtart setzt durch ihre bewegliche Mensur den ganzen Körper in Tätigkeit, regt den Geist an, macht verhältnismäßig geringe Kosten — und vollzieht sich nicht in der Öffentlichkeit. Florettfechten eignet sich auch für Frauen und Kinder. Wer täglich bis zur äußersten Anstrengung dem Fechten obliegt und sich dabei im Essen und Trinken einigermaßen vorsichtig hält, kann sich, wie ich mehrfach beobachtet habe, auch ohne besondere Diät in erheblichem Maße entfetten.

Was hier von den sportlichen Übungen im allgemeinen gesagt ist, gilt auch — ich muß hier wiederum von Noorden zitieren — für die Tätigkeit an Zanderapparaten: bei gleichzeitiger Diät ein willkommenes Unterstützungsmittel für Schwache; ohne Diätbeschränkung Zeitverschwendung.

Eine ebenso große Rolle wie die Körperbewegung spielen in den von Laien selbständig vorgenommenen Entfettungskuren die Schwitzprozeduren. Der Erfolg ist im ganzen ein ebenso geringer. Denn die Gewichtsabnahme beruht lediglich auf Wasserverlust. Dieser kann ein paar Pfund in einigen Tagen ausmachen, und ein Rennreiter, der zu einem bestimmten Termin ein bestimmtes Pferd reiten will, für das er zu schwer ist, kann sich sehr wohl, wie dies oft geschieht, durch Schwitzen um die nötigen Pfunde erleichtern. Es gehört aber große Energie dazu, dem immensen Durstgefühl, das nach dem Schwitzen auftritt, standzuhalten. Patienten, die ihre Fettleibigkeit einem guten Leben verdanken, haben diese Energie kaum jemals, gleichen den Wasserverlust vielmehr durch Trinken, womöglich von Bier, bald wieder aus. Sollte trotzdem jemand soviel Energie besitzen, so täte er besser, sie auf eine zweckmäßige Diätbeschränkung anzuwenden; denn eine größere Gewichts-

abnahme wird durch Schwitzkuren nicht erreicht, vielmehr hat es nach dem anfänglichen Wasserverlust sein Bewenden. Für Leute mit schwachem Herzen und nicht ganz intaktem Gefäßsystem sind solche Kuren geradezu gefährlich.

Wir sind also damit zu der Erkenntnis gekommen, daß die einzig rationelle Behandlung der Fettsucht, soweit sie aus Überernährung entstanden ist — und dies ist die meiste Fettsucht —, in einer Diätbeschränkung besteht. Unterstützt kann diese werden durch vermehrte Muskelarbeit, durch den Gebrauch geeigneter Mineralwässer und durch hydrotherapeutische Maßnahmen. Kühle Bäder bei kräftigen, lauwarme abgekühlte Bäder bei schwächlichen Personen, CO₂-Bäder bei Herzkranken. Über den Wert der Massage als Entfettungsmittel urteilt von Noorden absprechend, da er einer Patientin bei der Entfettungskur probeweise einen Arm massieren ließ, und gerade dieser Arm an Umfang zunahm. Diese Volumzunahme, meine ich, kann aber auch an einem Muskelansatz gelegen haben. Denn daß der Körper auch während einer Entfettungskur Eiweiß in Form von Muskelsubstanz ansetzen kann, sofern ihm Eiweiß in genügender Menge geboten wird, kann als feststehend gelten, und gerade darum sind uns die Muskelübungen während einer Entfettungskur zur Erhaltung des Stickstoffgleichgewichtes besonders wichtig. Etwas anderes ist es jedoch, wenn durch starkes Kneten, wie es gerade bei losen Bauchdecken möglich ist, das Fettgewebe zerdrückt, und sein Inhalt in die Lymphspalten eingepreßt wird. Es ist dann doch zu hoffen, daß, wenn gleichzeitig durch Kostschmälerung eine allgemeine Fetteinschmelzung eingeleitet wird, gerade an den massierten Stellen besonders resorbiert wird. Allerdings muß die manuelle Behandlung ziemlich herzhaft sein. Die meisten Patienten sind aber froh, gerade das lästige Bauchfett los zu werden. Außerdem kann der Leibesumfang durch die Massage in der Weise vermindert werden, daß die Bauchmuskeln wieder zu festerem Tonus gebracht werden und die Därme komprimieren, deren Volumen ohnehin durch die von der Massage angeregte Peristaltik und konsequente Herausschaffung ihres Inhaltes verkleinert wird.

Es bleibt nun bloß noch die Beantwortung der letzten, aber auch wichtigsten Frage, in welcher Weise die Reduzierung der Kost zu geschehen hat. Hier noch mehr wie beim Diabetes treibt der Schematismus, obwohl ihm alle wissenschaftlichen Bearbeiter dieser Frage entgegentreten, seine Blüten. Wer sich über die theoretischen Grundlagen klar ist — und diese Grundlagen sind recht einfach —, wird in diesen Fehler nicht verfallen.

Gehen wir davon aus, daß der Mensch		
in der Ruhe	bei mäßiger Arbeit	bei schwerer Arbeit
30	35	40
Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht braucht, so würden z. B.		
einem 70 kg schweren Individuum		
bei Bettruhe	bei mäßiger Arbeit	bei schwerer Arbeit
2100	2450	2800
Kalorien zustehen.		

Nach Lage der Dinge werden wir es meist mit den mittleren Werten zu tun haben. Reduziert man die Gesamtkost um $\frac{1}{5}$, also auf etwa 2000 Kalorien, so ist eine allmähliche Gewichtsabnahme zu erwarten. Gelingt es dabei, die Muskeltätigkeit anzuregen, so kann man die Gewichtsabnahme beschleunigen. Von Noorden nennt dies eine **Entfettungskur I. Grades**. Folgendes Beispiel möge zeigen, daß es sich auch bei dieser Kost noch sehr gut leben läßt. Es genügt in leichten Fällen überhaupt schon, wenn einmal zahlenmäßig festgestellt wird, worin das Übermaß der Nahrungsaufnahme liegt (Näschereien, fette Speisen, zu viel Butter), um dem Übelstand abzuhelpen und auf ein normales oder nach Bedarf etwas vermindertes Kostmaß zu gelangen.

		Gramm	Kalorien.
Frühstück:	(Kaffee)		
	Brot	70	170
	Milch 4 Eßlöffel	60	39
	Zucker 4 Stück	20	80
	Butter	15	120
		Sa. 409	
Mittag:	Nudelsuppe	200	140
	Bohnen	200	322
	Hammekotelette	100	134
	Kartoffeln	100	96
	Sauce	20	36
	3 Apfelsinen	150	39
		Sa. 767	
Nachmittagskaffee:	Milch 2 Eßlöffel	30	19,5
	Zucker 2 Stück	10	40
		Sa. 59,5	
Abendbrot:	Brot	120	318
	Butter	25	200
	Schmorbraten	25	49
Aufschnitt	Roastbeef	70	92
	Lachsschinken	25	35

3 Apfelsinen	150	39
Wein (mit Wasser)	50	32,5
		Sa. 766,5

Insgesamt 2002 Kalorien.

Tritt bei Verminderung der Kalorienzufuhr um $\frac{1}{5}$ des Nötigen keine Gewichtsabnahme ein, so kann man auf das Vorhandensein konstitutioneller Einflüsse rechnen und muß schwereres Geschütz auffahren. Es folgt dann die **Entfettung II. Grades**, d. h. eine Kalorienreduktion um $\frac{2}{5}$. Bleibt für den erwähnten Fall von 70 kg Gewicht eine Kalorienzufuhr von 1400—1500. Man kann natürlich in einem Falle, der von vornherein einen schweren Eindruck macht, auch damit anfangen; muß dies sogar bei Kuren tun, die in geschlossenen Anstalten oder in Badeorten absolviert werden, weil die zur Verfügung stehende Zeit kurz, der Aufenthalt teuer erkaufte ist, und beides ausgenutzt werden soll. Es ist dies diejenige Kurform, die von Noorden meistens anwendet. Bei dieser Form muß man bereits eine sorgfältige Auswahl der Gerichte treffen, um die nötige Magenfüllung zu erreichen. Denn eine gewisse Magenfüllung ist nicht nur angenehm, sondern für manche Menschen, besonders Nervöse, infolge noch wenig aufgeklärter reflektorischer Beziehungen des Magens zum Herzen und Nervensystem geradezu unentbehrlich. Diese Leute bekommen sonst Ohnmachten und Schwächezustände, die geeignet sind, sie zum Abbrechen der Kur zu veranlassen. Darum haben manche Ärzte dazu geraten, öfters kleine Mahlzeiten oder nur irgend etwas zur Magenfüllung (Tee, Bouillon) nehmen zu lassen, was entschieden zu befürworten ist. Es kommt dann auch nicht zu so starker Salzsäureabscheidung im Magen, die sonst ein schwer zu stillendes Hungergefühl hervorruft.

Aus diesem Grunde scheint mir auch die alte Trousseau'sche Empfehlung, 2 g Natrium bicarbonicum zu den Mahlzeiten zu nehmen, die Umber verwirft, gar nicht unzweckmäßig. Doch wird es bei geeigneter Auswahl der Speisen und Anordnung der Mahlzeiten auch ohnedies möglich sein, den Patienten das Gefühl der Sättigung zu verschaffen. Wir müssen dabei solche Nahrungsmittel auswählen, die bei geringem Brennwert den Magen füllen.

Umgekehrt den höchsten Brennwert bei geringstem Volumen haben die Fette. Sie haben ungefähr den achtfachen Kalorienwert ihres Gewichtes. 5 g Butter, wie sie zu einem nicht allzu üppigen Bestreichen eines Tafelbrötchens von 30 g, oder einer Scheibe Brot von 20 g notwendig sind, führen also bereits 40 Kalorien zu. Der Gebrauch der Fette ist daher auf das notwendigste Maß

einzuschränken, d. h. der Genuß reinen Fettes oder von Butter als Zukost zu irgendwelchen Speisen, mit Ausnahme einer bestimmten geringen Menge zum Bestreichen des Brotes, ist zu verbieten. Alle sichtbaren Fetteile am Fleische sind abzuschneiden. Bei sehr strenger Diät muß sogar das Brot trocken gegessen werden, ev. sind als Ersatz Heidelbeeren oder Preiselbeeren, allenfalls noch Honig, der immerhin weniger Nährwert als Butter enthält, zu verwenden.

Eiweiß und Kohlehydrate haben nur einen Brennwert von 4,1 Kalorien pro Gramm. Sie sind aber, wie wir gesehen haben, nach Rubners Untersuchungen, obwohl sie sich kalorisch vertreten können, durchaus nicht gleichwertig. Ein Überschuß an Kohlehydrat wird als Fett angesetzt; ein Überschuß an Eiweiß nicht, sondern wird verbrannt und steigert seinerseits die Oxydationsenergie des Körpers. Das letztere ist uns aber, falls nicht komplizierende gichtische Beschwerden bestehen, bei der Behandlung der Fettsucht in höchstem Grade erwünscht. Zudem sind wir ja ängstlich bemüht, das Körpereiwweiß bei der Entfettungskur vor einem Zerfall zu schützen. Ja, wir sind sogar bestrebt, trotz der Entfettung unter Umständen noch Eiweiß zum Ansatz zu bringen. Wir haben ja ebenfalls an früherer Stelle gesehen, daß einer der Fälle, wo der Körper Eiweiß ansetzt, dann gegeben ist, wenn Muskelgruppen in Übung erhalten werden. Dann kommt der Körper seiner Verpflichtung zur funktionellen Hypertrophie stark in Anspruch genommener Organe nach, und dies tut er auch während der Entfettung, sofern ihm nur Eiweiß in genügender Menge zu Gebote steht. Unsere Haupteiweißquellen sind Fleisch und Ei, und von diesen beiden Nahrungsmitteln werden wir bei einer Entfettungsdiät hauptsächlich Gebrauch machen. Freunden von Tafelgenüssen wird es willkommen sein, daß auch Austern und Kaviar eine eiweißreiche Nahrung von sehr geringem Kalorienwerte darstellen.

Wir haben auch bei der Besprechung des Diabetes gesehen, daß die Kohlehydrate so gut wie das Eiweiß ein unentbehrlicher Bestandteil der Nahrung sind. Werden keine Kohlehydrate genossen, oder werden sie, wie beim Diabetes, nicht assimiliert, so tritt Zerfall von Eiweiß und Fett mit konsekutiver Säurevergiftung — Azidosis — ein. Wir dürfen also bei der Entfettungskost auch die Kohlehydrate nur schmälern, aber nicht vorenthalten. Hinzu kommt, daß die Kohlehydrate unsere voluminösesten Nahrungsmittel sind, die wir, um das nötige Quantum von Nahrung zusammenzustellen, gar nicht entbehren können. Nicht nur der Sättigung, sondern auch der Resorption wegen, denn es

ist nötig, daß die Darmzotten in den Ernährungsbrei hineinragen, um sich vollzusaugen. Eine Kost muß auch Abfall geben, und gerade dies tun die Kohlehydrat-Nahrungsmittel vermöge ihres Zellulosegehaltes. Ohne Abfall fehlt der Reiz zur Peristaltik, und es tritt Obstipation ein. Mit konzentrierten Nährpräparaten kann man den animalischen Körper nicht auf die Dauer gesund erhalten, und diesbezügliche Utopien entbehren der physiologischen Grundlage. Wir werden also auch Kohlehydrate in den Speisezetteln der Fettleibigen aufnehmen müssen, aber wir werden uns diejenigen Nahrungsmittel aussuchen, die prozentualiter wenig an Kohlehydrat, dafür aber Eiweiß und namentlich unverdauliche (Zellulose-) Bestandteile und Wasser enthalten, und dadurch ein recht großes Volumen ausmachen. Es ist das Verdienst Rosenfelds in Breslau, den Wert der Kartoffeln für die Entfettungskur festgestellt zu haben. Vordem pflegte gerade die Kartoffel verboten zu werden, weil sie nur Kohlehydrat enthält. Letzteres ist richtig, aber die Kartoffel enthält in der Hauptsache Wasser und nur 20 % Kohlehydrat. Daher liefern 250 Gramm Kartoffeln nicht mehr Nährwert als 100 Gramm Schwarzbrot. Außerdem läßt Rosenfeld zur Magenfüllung und Verdünnung der Magensäure viel kaltes Wasser trinken. Also das Gegenteil von dem, was man früher als sogenannte Oertelkur handhabte. Wir kommen auf diese gleich noch zurück. Sonstige Kohlehydratnahrungsmittel von geringem Gehalt sind die Kohlarten, Rüben und Spargel. Es darf nur nicht zuviel Butter bei der Zubereitung dargegeben werden. Das Nähere ist aus der Tabelle zu ersehen. Auch Obst ist wegen seines hohen Wassergehaltes und seiner leicht abführenden Wirkung zum Gebrauch für Fettleibige sehr geeignet. Der Genuß an Brot ist einzuschränken, da dies die Hälfte und mehr seines Gewichtes an Kohlehydrat enthält, aber nicht völlig zu untersagen, da er ebenfalls viel zur Füllung beiträgt und, wie wir bei den Diabetikern sahen, zu einer schwer entbehrlichen Gewohnheit geworden ist. Tunlichst zu vermeiden sind aber die konzentrierten kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel: Makkaroni, die 75 % Kohlehydrat enthalten, Reis, der 78 % enthält, Dörrobst, Datteln, Feigen, Mehlspeisen und dergleichen. Daß Süßigkeiten und Mehl „dick machen“, ist ja im Volke bekannt. Natürlich kommt es wie beim Diabetes auch hier auf die Quantität an, und der auf freie Kost gestellte Fettleibige mäßigen Grades oder der Konvaleszent kann davon essen, wenn er sich innerhalb der zugestandenen Kalorienmengen hält. Doch wird es sich dabei immer nur um kleine Quantitäten solcher Speisen handeln,

weil sonst zu leicht der Kalorienwert so sehr aufläuft, daß für die anderen Mahlzeiten nichts übrigbleibt. In die strenge Diät — wir sprechen hier immer noch von einer Entfettungsdiät II. Grades — gehören sie überhaupt nicht hinein. Mit Zucker liegt es etwas anders, da zum Süßen von Kaffee, Tee, Kakao doch nur verhältnismäßig kleine Quantitäten gebraucht werden. Bei strenger Kurvorschrift kann man aber auch den Rohrzucker wie beim Diabetes durch Saccharin oder Kristallose ersetzen. Es hat dies den Vorteil, daß sich der Patient etwas besser an anderen voluminöseren Dingen sättigen kann.

Ein Beispiel solcher Kostordnung wäre folgendes:

Frühstück:	(Kaffee)	Gramm	Kalorien.
	Milch 4 Eßlöffel	60	39
	Zucker 2 Stück	10	40
	2 Brötchen à 35	70	170
			<hr/> 249
2. Frühstück:	2 Eier		150
	1 Scheibe Brot	20	53
			<hr/> 203
Mittag:	Bouillon	150	18
	Blumenkohl	100	63
	Kartoffeln	50	48
	Beefsteak	100	124
	Obst	150	75
			<hr/> 328
Nachmittagkaffee:	4 Eßlöffel Milch	60	39
	2 Stück Zucker	10	40
			<hr/> 79
Abendbrot:	Kartoffeln	150	144
	Butter	20	160
	Brot	100	265
	Obst	150	75
			<hr/> 644

Insgesamt 1503 Kalorien.

Dies ist aber nur ein Beispiel, kein Schema, und kann je nach den individuellen Bedürfnissen in der verschiedensten Weise variiert werden. Der eine ißt kein Obst, der andere will gern etwas Alkohol, der dritte etwas Milch und dergleichen. Dem kann unbedenklich stattgegeben werden, es kommt nur darauf an, daß der Grundsatz gewahrt bleibt, und der Grundsatz ist, um es zu rekapitulieren: mäßige Einschränkung der Kohlehydrate,

starke Einschränkung der Fette bei reichlicher Eiweißkost. Die Kostordnung in der gegebenen Form mit einem Gehalt von zirka 1500 Kalorien ist eine gemilderte Bantingkur, die einzige strenge Entfettungskur, die unseren heutigen wissenschaftlichen Anschauungen entspricht.

Banting war nicht etwa ein Arzt, sondern ein Patient, dessen Fettleibigkeit durch die glückliche Kur des englischen Arztes Harvey historisch geworden ist. Die Original-Banting-Kur war aber noch viel strenger und umfaßte nur etwa 1000 Kalorien pro die. Die gemilderte Bantingkur wird auch als Vogelsche Kur bezeichnet; denn Vogel hat kurz nach dem Bekanntwerden der Banting-Diät diese in der richtigen Erkenntnis, daß sie auf die Dauer nicht durchzuführen sein würde, in der entsprechenden Weise modifiziert.

Ich gehe darauf nicht näher ein, denn nach der eigentlichen Entfettungskur können wir eine Einstellung auf normale Werte, oder auf $\frac{4}{5}$ des Gesamt-Kalorienwertes (eine von Noordensche Entfettungsdiät I. Grades) anschließen, und dies wird in den meisten Fällen genügen, um ein Wiederaanwachsen des Fettes hinauszuhalten. Man braucht sich also deshalb nicht auf ein besonderes Schema zu verpflichten. Es wird im Gegenteil für die freie Beweglichkeit des Patienten weit besser sein, wenn er sich von allem zu essen gewöhnt, und zu diesem Zweck mit der Kalorien-Austauschrechnung vertraut macht.

In vielen Büchern findet man neben der Bantingkur noch die Ebsteinsche Kur angegeben. Es erweckt dies den Anschein, als ob es sich um gleichberechtigte Faktoren handelte. Dem ist aber nicht so. Aus der Ära des Beginns einer rationellen Stoffwechseltherapie, in welcher alle drei entstanden sind, hat sich nur die Bantingkur, und zwar in ihrer gemilderten Form, in die Zeit einer fortgeschrittenen wissenschaftlichen Erkenntnis hinübergerettet. Ebstein ging von der Ansicht aus, daß die Fette nicht so sehr zum Ansatz kommen als die Kohlehydrate, und daß Fettnahrung ein größeres Sättigungsgefühl hinterläßt. Ersteres ist durch die bereits zitierten Versuche Rubners, daß gerade das überschüssige Fett quantitativ zum Ansatz kommt, widerlegt; letzteres ist wohl richtig, aber nur für große Mengen Fett, und nicht für die kleinen, welche bei einer Entfettungskur innerhalb des kalorischen Gesamtwertes zugelassen werden können. Wird aber die Fettmenge bis zur äußerst zulässigen Grenze vermehrt, so bleibt für andere Nährstoffe, also auch für das Eiweiß, sehr wenig Spielraum. Die Ebsteinsche Kur führt daher leicht zum Eiweißzerfall, den wir ja gerade vermeiden wollen. Hinzu kommt, daß bei vorwiegender Fettnahrung leicht Verdauungsstörungen auftreten, und daß — wie wir schon beim Diabetes sahen und in der Praxis bei dieser Krankheit immer wieder beobachten —

größere Fettmengen ohne die entsprechenden Kohlehydratunterlagen (Brot oder Kartoffeln) schwer beizubringen sind. Eher ist das Umgekehrte der Fall, und wir können eine Sättigung besser mit Kohlehydrat ohne Butter erreichen, als umgekehrt. Im ganzen ist also die Ebsteinsche Diät mit Recht zugunsten der Bantingkur zu verlassen; doch scheint sie für komplizierende Gicht nicht ungeeignet zu sein.

Nur noch historisches Interesse hat dagegen die Oertelkur. Diese ist eine strenge Bantingdiät mit gleichzeitiger Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Letzteres ist eine große Quälerei für den Patienten und führt zwar zur Gewichtsverminderung; aber, wie wir jetzt wissen, nur durch Wasser- und nicht durch Fettverlust. Allerdings tritt dann bald Appetitlosigkeit ein, denn niemand ißt, ehe er nicht das Durstgefühl gestillt hat. Diesen Zweck strebt auch die bekannte und von Laien viel zitierte Vorschrift an, zur Entfettung nicht beim Essen zu trinken. Die Nahrungsaufnahme fällt dann in der Tat, wie vergleichende Versuche ergeben haben, etwas geringer aus. Doch ist das Ergebnis ungenügend, weil die Betroffenen dann eine Zeitlang nach dem Essen ihren Durst genügend zu stillen pflegen, um zur nächsten Mahlzeit wieder desto mehr zu essen.

Die strengen Vorschriften nach Oertel, Ebstein und die ursprüngliche Form der Bantingkur bedeuten eine Herabsetzung der gesamten Kalorienzufuhr auf die Hälfte, also auf etwa 1000—1400, was von Noorden eine **Entfettungskur III. Grades** nennt. Diese Form der Entfettung wird im ganzen heutzutage selten angewendet, weil bei ihr die Gefahr der Herzschwäche besteht. Ihre Durchführung erfordert strengste ärztliche Aufsicht, am besten in einer geschlossenen Anstalt. Unzweifelhaft leistet die Oertelkur eine Entwässerung des Körpers bei gleichzeitigen zirkulatorischen Störungen. Dasselbe können wir aber in schonender Weise durch die kochsalzarme Diät erreichen, wie wir bei der Behandlung der Zirkulationsstörungen im ersten Bande gesehen haben. Wir haben bei dieser Gelegenheit festgestellt, daß wir sogar unter reichlicher Flüssigkeitszufuhr in Form von Milch, da diese kochsalzarm ist, nach dem Vorgange des russischen Arztes Carrel entwässern können. Diese Milchkur ist von anderen Klinikern und neuerdings von Moritz auch als Entfettungskur mit Erfolg benützt worden. Dies sieht paradox aus, denn Milch gilt dem Volke als besonders nahrhaft. Man kann auch in der Tat mit Milch viele Nährwerte zuführen, wenn dies neben der übrigen Kost geschieht. Wird dann der Durst statt mit Wasser mit Milch gelöscht, so werden um so viel mehr Nährwerte aufgenommen, und zwar sind in einem Liter Milch

30 g Eiweiß,
34 g Fett,
38 g Kohlehydrat (Milchzucker),

= insgesamt 650 Kalorien.

Etwas ganz anderes ist es aber, wenn die Milch statt der übrigen Nahrung gereicht wird. Dann sind in 2 Liter Milch — und soviel gibt Moritz erst einem Menschen von 1,80 m Körperlänge — nur 1300 Kalorien enthalten. Dies entspricht also einer Entfettungskur III. Grades nach von Noorden oder den strengen Formen von Banting, Ebstein und Oertel. In diesen 2 Litern sind 60 g Eiweiß enthalten, also eine Eiweißmenge, die zwar knapp, aber noch gerade genügend wäre, wenn das Milcheiweiß im Körper vollständig ausgenutzt würde. Da dies aber nicht der Fall ist, führt die strenge Moritzsche Milchkur zu einer Eiweißeinschmelzung, was ihr von Umber mit Recht zum Vorwurf gemacht wird. Günstiger liegen die Dinge, wenn man einen Patienten ohne Rücksicht auf die Körperlänge $\frac{4}{5}$ seines Kalorienbedarfs durch Milch decken läßt, also eine Entfettungskur I. Grades nach von Noorden ausführt. Danach würden einem Menschen von 70 kg Gewicht, der 2450 Kalorien bedarf, mit 3 Litern Milch 1950 Kalorien zugeführt werden können. Dann hat er 90 g Eiweiß, mit Verlust von 10% infolge mangelhafter Resorption, 80 g, was immerhin ausreichend ist. Das Quantum von 3 Liter Milch nimmt der Patient am besten in kleinen Quantitäten zu sich; die Salzsäure wird durch Milch sehr gut abgesättigt und er leidet wenig unter Hungergefühl. Trotzdem kann mangelnde Füllung des Magens reflektorische Schwachzustände auslösen und wer sich einer Milchentfettungskur unterzieht, tut deshalb am besten das Zimmer zu hüten. Es ist aber überhaupt nicht jedermanns Sache, weiter nichts als 3 Liter Milch am Tage und dies tagelang hintereinander zu sich zu nehmen. Den meisten wird eine Entfettungskur mit gemischter Diät trotz aller Einschränkungen lieber sein.

Sollen überhaupt Entfettungskuren in einer geschlossenen Anstalt oder im Hause des Patienten durchgeführt werden? Die Fragebeantwortung liegt hier ähnlich wie beim Diabetes. Es steht nichts im Wege, daß ein Patient, der eine Häuslichkeit hat, von vornherein seine Entfettungskur zu Hause anfängt und durchführt. Hier, wie beim Diabetes, gehören dazu nur etwas guter Wille und eine Briefswage. Eine Zusammenstellung von Speisen im Werte von 1800—2000 Kalorien fällt nach der beigegebenen Tabelle nicht schwer, und kann vom Patienten zunächst unter An-

leitung des Arztes, später selbständig vorgenommen werden. Da die Kalorienwerte für die tischfertigen Speisen ausgerechnet sind, so braucht eine besondere Küche für den Fettleibigen nicht geführt zu werden; nur an Stelle der kalorisch hochwertigen Speisen (Makkaroni, Reis usw.) erhält der Patient Kartoffeln oder etwas anderes. Eine nennenswerte Störung im Haushalt tritt dadurch nicht ein. Wer sich nicht die Mühe des Abwägens und Ausrechnens machen will, oder nicht die Energie hat, etwas stehen zu lassen, was andere essen, mag immerhin in einem Sanatorium sich entfetten lassen. Er hat dann die Annehmlichkeit, sehr geschickt zubereitete Speisen zu erhalten, die vortrefflich munden, vollkommen sättigen und über ihren geringeren inneren Gehalt hinwegtäuschen. Er hat aber auch den Nachteil, daß er die Bewertung der Nahrung nicht lernt und zu Hause, wo er wieder gehaltreichere Speisen antrifft, den Erfolg der Kur allmählich entschwinden sieht. Genau ebenso liegen die Verhältnisse beim Besuch eines Kurortes. Auch hier findet der Patient mit Leichtigkeit die Gelegenheit, sich kurgemäß zubereitete Speisen zu beschaffen und wird, wenn er nicht über die Stränge schlägt, auch Erfolg haben. Benützt er aber diese Zeit nicht, um sich durch ärztliche Unterweisung mit der Bewertung seiner Nahrung vertraut zu machen, so wird auch er zu Hause des gewonnenen Vorteiles bald wieder verlustig gehen.

Ein anderer Nachteil der Entfettung in Anstalten oder Kurorten scheint mir aber der zu sein, daß dort immer Schnellkuren angestellt werden müssen. Wer einige Wochen sich zur Kur aufhält, will in dieser Zeit eine möglichst große Anzahl von Pfunden los werden, und diesem Wunsche muß billigerweise Rechnung getragen werden; sonst hält der Patient Zeit und Geld für verloren. Zu Hause dagegen kann man die Gewichtsabnahme über weit größere Zeiträume verteilen, was weniger beschwerlich und vor allen Dingen weniger gefährlich ist. Eine Abnahme von 2 Pfund im Monat macht im Jahre immerhin 24 Pfund aus. Nur die schweren Fälle, besonders bei konstitutioneller Fettsucht, sowie diejenigen, die durchaus einer Schnellkur oder einer Schilddrüsenbehandlung sich unterziehen wollen, sind am besten in einer geschlossenen Anstalt untergebracht, wo es niemals an ärztlicher Aufsicht und, falls es not tut, an ärztlicher Hilfe fehlt. Aber auch diese werden sich später, um den Erfolg zu konservieren, mit der Kostbewertung vertraut machen müssen. Wer keinen Haushalt hat, muß wenigstens nach Augenmaß schätzen und die notwendigsten Werte kennen lernen. Dieselben sind ebenfalls auf

der Tabelle angegeben. In derselben Weise muß auch ein anderer, der sonst zu Hause seine Nahrung abwägt, sich helfen, falls er auf Reisen geht. Aber es kommt auf genaue Berechnung auch gar nicht an — eine solche ist tagaus tagein überhaupt nicht durchführbar —, sondern nur auf eine ungefähre Abschätzung der Nahrung, wie sie auf Grund der in der Tabelle angegebenen Werte unschwer zu leisten ist. Alles in allem: in einem Kurort oder in einem Sanatorium kann sich, wer will und wer muß, passiv entfetten lassen; für einen dauernden Erfolg ist aber die aktive Mitarbeit des Patienten nicht zu entbehren.

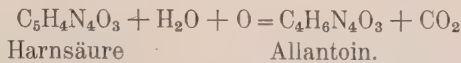
Der Praxis schon von der Römerzeit her bekannt, der Theorie bis heute noch nicht völlig klar liegt das Krankheitsbild der

Gicht

vor uns. Diese Krankheit steht zu den bisher geschilderten Stoffwechselstörungen insofern in einem gewissen Gegensatz, als es sich bei ihr nicht nur um die mangelhafte Verbrennung eines der zugeführten Nährstoffe, sondern um die mangelhafte Weiterverarbeitung der eigenen Stoffwechselschlacken des Körpers handelt. Dabei kommt allerdings hinzu, daß dieselben Körper — die Purinbasen —, denen wir als Zerfallsprodukte von Zellkernsubstanz begegnen, auch präformiert mit der Nahrung eingeführt werden können und dann natürlich ebensowenig verbrannt werden, sondern als Schlacken dem Stoffwechsel zur Last fallen. Diesen Faktor kann man durch entsprechende Gestaltung der Nahrung, wie wir sehen werden, ausschließen, erreicht aber damit nur eine teilweise Entlastung des Körpers, da ja die endogene Quelle des Purinstromes nicht zu verstopfen ist. Will man also die Gicht mit einer der anderen Stoffwechselkrankheiten in Parallele stellen, so könnte es nur mit dem schweren Diabetes geschehen, bei welchem der Körper nicht bloß aus den eingeführten Kohlehydraten, sondern auch aus seinem eigenen Zelleiweiß Traubenzucker bildet. Dasjenige Stoffwechselprodukt, welches, wie beim Diabetes der Traubenzucker, nicht weiter oxydiert wird, sondern den Organismus überschwemmt, ist die Harnsäure.

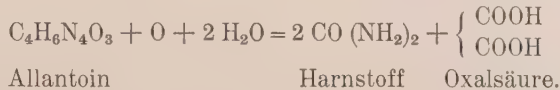
Die Harnsäure $C_5H_5N_4O_3$ Trioxypurin entsteht, wie wir gesehen haben, durch Oxydation aus den Purinbasen: Hypoxantin = Oxypurin; Xanthin = Dioxypurin. Ihr weiterer Abbau führt nach den Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm¹⁾ zum Allantoin, das beim Hunde ausgeschieden wird.

¹⁾ Brugsch und Schittenhelm, Der Nukleinstoffwechsel. Verlag Fischer-Jena S. 45.



Das Allantoin ist von Schittenhelm und Wiener¹⁾ spurweise auch im Urin des Erwachsenen nachgewiesen worden, sonst findet es sich in größeren Mengen nur in der Allantois und im Säuglingsharn.

Das Allantoin liefert bei weiterer Oxydation Harnstoffe und Oxalsäure:



Ob dieser Weg der Oxydation für den Menschen Gültigkeit hat, ist sehr zweifelhaft, doch führt die Oxydation sehr wahrscheinlich zum Harnstoff.

Soviel ist aber sicher, daß bei der Gicht die weitere Oxydation der Harnsäure gestört ist. Infolgedessen sammelt sie sich im Blute an, und wie wir es beim Diabetes mit einer Hyperglykämie zu tun hatten, so haben wir hier eine Hyperurikämie vor uns, von der alle die mannigfachen Schädigungen der Gewebe — analog wie beim Diabetes — ausgehen. Führen wir die Parallele mit dem Diabetes weiter, so wird uns zwar nicht das Wesen der Gicht, aber wenigstens die Fragestellung klar, um deren Beantwortung sich eine Anzahl der bedeutendsten Forscher bemüht haben und heute noch bemüht sind.

Beim Diabetes:

Haben wir eine Zuckerausscheidung durch Undichtwerden der Niere kennen gelernt. Dieser Form entspricht keine Hyperglykämie. Sie kommt nur im Tierexperiment vor (Phloridzindiabetes).

Haben wir es mit einer Überschwemmung des Blutes mit Zucker infolge mangelhafter Verarbeitung durch die Leber

Bei der Gicht:

Spielt vielleicht das Umgekehrte, d. h. eine Harnsäureretention infolge mangelnder Ausscheidung durch die Niere eine Rolle. Wenigstens hat Ebstein²⁾ eine primäre Nierengicht angenommen, und die neueren Untersucher haben sie beibehalten.

Liegen die Dinge in dieser Beziehung wahrscheinlich ähnlich; insofern als der Leber eine harnsäurezerstörende Funk-

1) Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 63 S. 283 zit. nach Brugsch-Schittenhelm.

2) „Die Gicht“ Verlag Bergmann-Wiesbaden. Auch Minkowski hat in seiner bekannten Monographie (Hölder-Wien) einen ähnlichen Standpunkt eingenommen, hält aber nicht eine Erkrankung der Niere für das Primäre, sondern die Zirkulation der Harnsäure in einer Form, die die Niere nicht passieren kann.

zu tun (Leberdiabetes). Als Ursachen kommen alle die Leber betreffenden Schädlichkeiten (Fett, Alkohol) in Betracht.

Haben wir von einem aktivierenden Einfluß des Pankreas auf die Leber und vielleicht auch auf die übrigen Gewebe gehört. (Komplement?)

Haben wir eine angeborene Schwäche der Gewebe (Mangel einer zuckerbildenden Seitenkette?) als Ursache der schweren Form mit ererbter Disposition angenommen.

Vollzieht sich die Zuckerbildung in der Leber unter Nerveneinfluß und führt Störung dieses Einflusses zu einer übermäßigen Produktion.

Aus diesen Übersichtsangaben können wir als feststehend annehmen, daß irgendwo im Körper, wahrscheinlich in Muskeln und Leber, Harnsäure verbrannt wird. Es ist ferner erwiesen, daß bei Gichtischen die Harnsäureverbrennung, sogar die ganze Purinkörperoxydation, verzögert vor sich geht. Nach Brugsch und Schittenhelm fehlt es an spezifischen Fermenten. Man kann sich ebensowohl einen Defekt aktivierter Seitenketten des Zellprotoplasmas vorstellen. Durch die Verzögerung des Purinkörperabbaues kommt es zu einer Anhäufung von Harnsäure im Blut, zur Hyperurikämie mit ihren Folgeerscheinungen. Ob die Anhäufung der Harnsäure im Blut auch umgekehrt durch eine verzögerte Ausscheidung infolge mangelhafter Nierenfunktion zustande kommen kann, ist für den Menschen zwar nicht sicher,

tion zuzukommen scheint¹⁾. Als dann würden die gleichen Schädlichkeiten wie beim Diabetes auch hier in Betracht kommen.

Ist ein aktivierender Einfluß von Abdominalorganen auf die Leber von englischen Autoren behauptet worden²⁾.

Begegnen wir ebenfalls einer ererbten Disposition. Eine angeborene Schwäche harnsäurezerstörender Gewebe kommt auch hier in Frage. (Möglicherweise ist es das Muskelgewebe und führt ein Mangel an körperlicher Bewegung, der erfahrungsgemäß zur Gicht disponiert, zu einer Inaktivitätsatrophie einer entsprechenden Seitenkette.)

Kennen wir einen Nerveneinfluß bis jetzt nicht.

¹⁾ Brugsch-Schittenhelm, Nukleinstoffwechsel S. 47.

²⁾ Lauder-Brunton, Sitzung der Medical Society of London; 10. Dez. 1906. Ref. Münch. Med. W. 1907 S. 446.

aber immerhin möglich. Für den Vogelkörper ist es erwiesen. Doch liegt gerade in der wesentlich größeren Rolle des Harnsäurestoffwechsels beim Vogel einer der grundsätzlichen Unterschiede im physiologischen Verhalten des Vogel- und Säugekörpers. Beim Menschen wird es ja immer sehr schwer zu entscheiden sein, ob eine vorliegende Nierenschädigung — es handelt sich dann immer um interstitielle Nephritis — vor den Gichterscheinungen da war oder ob sie beide aus einer gemeinsamen Schädlichkeit (Blei, Alkohol, Arteriosklerose) hervorgegangen sind oder ob nicht schließlich die Nierenschädigung aus einer fort-dauernden Harnsäurereizung entstanden ist.

Die Überschwemmung des Organismus mit Purinkörpern, wie wir sie bei vermehrtem Kernzerfall — Pneumonie im Stadium der Resolution; Leukämie, wo weiße Blutkörperchen in Massen gebildet werden und zugrunde gehen — vor uns haben, führt, solange der Purinstoffwechsel intakt ist, nicht zu gichtischen Erscheinungen. Bei Gichtikern, also Leuten mit bereits gestörtem Purinstoffwechsel, kann sehr wohl die Lösung einer Pneumonie einen Gichtanfall auslösen¹⁾. Bei Stoffwechselgesunden paßt sich die Purinzerstörung den gesteigerten Ansprüchen an. Die Harnsäure wird in einer leichter löslichen Form in Zirkulation gesetzt und durch die kräftig arbeitenden Nieren ausgeschieden. Daher finden wir bei der Pneumonie, bei der Leukämie, vermehrte Harnsäureausscheidung aber keine Gicht. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht auch einmal bei chronischem Verlauf der letzteren Krankheit der Purinstoffwechsel sekundär versagen und es zur komplizierenden Gicht kommen kann. Es dreht sich alles um den einen Punkt, ob die Harnsäure ausfällt oder in Lösung bleibt. Die leichter löslichen oder schwerer löslichen Formen der harnsauren Salze unterscheiden sich nach Untersuchung E. Fischers nur durch die Atomlagerung. Die Harnsäure tritt nämlich in zwei Isomeren auf. Infolgedessen bildet sie als zweibasische Säure nicht nur zwei Reihen von Salzen — neutrale und saure —, sondern das saure Urat, speziell das Mononatriumurat, welches ausschließlich im Körper kreist, kommt in zwei isomeren Formen von verschiedener Löslichkeit vor. Bei der Leukämie kreist die leichter lösliche, bei der Gicht die schwerer lösliche Form.

Bis zur Klärung dieser Frage ist also die Wissenschaft vorgegedrungen, aber nur um eine um so größere Zahl von Fragen vor

¹⁾ E. Ebstein (München). Über die Beziehungen zwischen Pneumonie und Gicht. Münch. Med. W. 1907 S. 1675.

sich auftauchen zu sehen. Was bringt das harnsaure Salz zum Ausfall? Weshalb geschieht das Ausfallen mitunter plötzlich, so daß es zu dem bekannten akuten Gichtanfälle kommt, andermal dagegen langsam und ohne größere Schmerzen? Klinisch ist es durch tausendfältige Erfahrung bestätigt, daß die Harnsäure eine Prädisposition für Knorpelgewebe hat, und selbst *in vitro* hat sich eine enge Beziehung zwischen beiden nachweisen lassen. Diese Beziehung ist weniger eine chemische als eine physikalische; denn es findet ja eine chemische Bindung der Harnsäure nicht statt, sondern der Knorpel absorbiert die Harnsäurelösung physikalisch, läßt sich von ihr durchdringen, geradeso wie Tierkohle manche Substanzen aus Lösungen absorbiert. Innerhalb des Knorpelgewebes, wo keine Zellsaftbewegung mehr statthat, kristallisiert dann das Monourat aus. Ebstein¹⁾ hat unzweifelhaft recht, wenn er die mangelnde Zirkulation als die Ursache des Auskristallisierens ansieht, geht aber darin zu weit, wenn er meint, daß es erst zu einer vollständigen Nekrose des Knorpels kommen müsse. Man hat einerseits bei Sektionen nicht nur jede Spur von Nekrose vermißt, sondern auch die ausgeschiedenen Uratkristalle bereits wieder resorbiert gefunden. Man hat ferner experimentell festgestellt, daß Mononatriumurat als Entzündungsreiz auf die Gewebe wirkt, und hat histologisch festgestellt, daß es bei der Gicht zur Umlagerung der Kristalle mit Fremdkörperriesenzellen und zur chronischen Entzündung kommt — alles Zeichen, daß die Kristalle in gesundes Gewebe abgelagert waren. Aus der physikalischen Affinität zum Knorpel und aus dem Zugrundeliegen der Stauung, erklärt sich auch bis zu einem gewissen Grade die Lokalisation der Gicht. Die Gicht lokalisiert sich mit Vorliebe da, wo sich, wie wir sahen, die Raynaudsche Krankheit lokalisiert: an den Zehen, an den Fingern, an den Ohrmuscheln — alles Stellen, wo mitunter die Zirkulation sehr daniederliegt. Auch unter der Kopfhaut, wo ebenfalls die Zirkulation eine schlechte ist, bilden sich Gichtknoten. Nur der eine Umstand, warum gerade das Grundgelenk der I. Zehe vor den übrigen Zehen den Vorzug eines Prädispositionssitzes der Gicht hat, läßt sich auch mit Zuhilfenahme dieser Erklärungsversuche nicht recht beantworten. Vielleicht hängt es auch mit der nach dem Gesetz der Schwere eintretenden Stauung zusammen. Eine Frage von untergeordneter Bedeutung ist die, ob das im Blute gelöste Mononatriumurat toxisch wirken und dadurch gewisse Gichtsymptome (Ekzeme) auslösen kann oder ob

¹⁾ Monographie. (Bergmann-Wiesbaden.)

es dazu immer erst des Auskristallisierens bedarf. Einen chronisch entzündlichen Gichtknoten, der Uratkristalle enthält, bezeichnet man als Tophus, und findet derartige Tophi besonders an den Ohrmuscheln und unter der Kopfhaut. Ebenso findet man in den befallenen Gelenken meistens Kristalle, mitunter sogar in staunenerregenden Massen. Und wo wir sie bei der Sektion nicht finden, muß man annehmen, daß sie resorbiert sind.

Zur Sektion kommt der Gichtiker entweder durch interkurrente Ereignisse oder durch die interstitielle Nephritis, über deren Bedeutung wir bereits gesprochen haben; und zwar mußten wir dabei offen lassen, ob dieselbe als Ursache, oder als Folge der Gicht, oder mit ihr gemeinsam auf gleicher Basis entstanden zu denken ist. Ebenso wenig läßt es sich sagen, ob die Arteriosklerose, die besonders gern mit der Gicht Hand in Hand geht, mit ihr zusammen durch dieselben Schädlichkeiten entstanden oder aus einer toxischen Schädigung der Gefäße durch die Gicht hervorgegangen ist. Praktisch ist indessen auch dies belanglos. Wir wissen, daß wir beide Affektionen nebeneinander zu erwarten haben, und daß gerade aus den arteriosklerotischen Veränderungen des Gefäßsystems die interkurrenten Ereignisse, die zum Exitus des Gichtikers führen, hervorzugehen pflegen.

Einige Worte der Erklärung bedarf noch die Beziehung der Gicht, der Hyperurikämie, zu dem Ausfall der Uratsalze in den Harnwegen: der Urolithiasis. In den Harnwegen können, wie wir später sehen werden, Salze verschiedener chemischer Provenienz auskristallisieren. Die entstehenden Symptome sind die gleichen. Es handelt sich in allen Fällen je nach dem Sitze des Konkrementes um mechanische Reizung oder um mechanische Verstopfung. Wir werden daher die Urolithiasis später im Zusammenhange besprechen. Wir müssen aber jetzt schon an die Frage herantreten, ob das Ausfallen von Uratsalzen in den Harnwegen ein Korrelat der Gicht ist. Während man in früheren Zeiten beide Zustände unter dem Namen „uratische Diathese“ zusammenfaßte, hat man jetzt, wo man eingesehen hat, daß sie nicht auf derselben Stufe stehen, durch allerhand künstliche Wortbildung einen Unterschied zwischen beiden zu statuieren versucht. Ich meine, daß man an Klarheit gewinnt, wenn man den Begriff der Diathese — er ist leider auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden wieder sanktioniert worden — überhaupt und unter allen Umständen aufgibt. Dieses Wort stammt aus den dunkelsten Zeiten der Humoralpathologie¹⁾ und heißt: Zer-

¹⁾ Unklare Vorstellung von krankhaften Zuständen der Körpersäfte (Humores).

setzung. Uratische Diathese würde also besagen, daß irgendeine Zersetzung im Körper unter Bildung von Harnsäure stattfindet. De facto findet aber bei der Gicht keine Zersetzung, sondern entweder eine Retention durch mangelnde Ausscheidung oder ein mangelnder Abbau der Harnsäure statt. Der Begriff ist also nicht nur unklar, sondern in diesem Falle geradezu falsch. Sprechen wir dagegen ganz einfach von einer Harnsäureüberladung des Blutes¹⁾ und einer Harnsäureüberladung des Urins, so ist das richtig und schafft sofort Klarheit. Es geht daraus auch schon ganz von selber hervor, daß eine Harnsäureüberladung des Urins mit einer Harnsäureüberladung des Blutes zwar korrespondieren kann, aber nicht zu korrespondieren braucht. Beruht die Harnsäureüberladung des Blutes auf einer Retention — eine Möglichkeit, die wir als zu Recht bestehend haben annehmen müssen —, so liegt auf der Hand, daß ein Urin von vermindertem Harnsäuregehalt ausgeschieden wird. Umgekehrt kann es durch purinreiche Nahrung oder durch vermehrten Kernzerfall zu einer gesteigerten Harnsäureausscheidung kommen, ohne daß gichtische Veränderungen eintreten. Es hängt dies von der Ausscheidungskraft der Nieren und der Leistungsfähigkeit des Purinstoffwechsels ab, wobei, wie wir gesehen haben, hauptsächlich in Frage kommt, in welcher Form das Mononatriumurat im Blutstrom kreist.

Ist also ein Uratausfall innerhalb der Harnwege nur bei einer Überladung des Urins mit Harnsäure möglich, so muß doch noch ein auslösendes Moment hinzukommen, da doch sehr oft ein harnsäurereicher Urin ausgeschieden wird. Es ist eine bekannte physikalische Erscheinung, daß aus übersättigten Lösungen Kristalle ausschließen, sobald ein Fremdkörper hineinkommt. Zu diesem Zweck hängt man in eine derartige Lösung (eine sogenannte Mutterlauge) einen Faden, um den herum die Kristalle sich bilden. Als Fremdkörper wirken nach Ebstein in den Harnwegen kleine organische Partikel oder Schleim und Absonderungsstoffe, die sich um so eher vorfinden, wenn ein Katarrh der auskleidenden Schleimhäute besteht. Solche Konkreme mit organischer Grundlage vergrößern sich dann durch Apposition, wogegen Kristalle, die nur durch Stauung oder durch übergroße Konzentration der Lösung ausfallen, sich bei günstigeren Strömungs-

¹⁾ Das im vorstehenden mehrfach genannte Wort Hyperurikämie oder wie andere sagen Urikämie ist allenfalls brauchbar. Das als Gegenstück von Brugsch und Schittenhelm gebildete Urikurie ist zwar durchaus richtig, aber doch sehr unschön.

verhältnissen leicht wieder lösen. Kommt es doch in der Niere des Neugeborenen, die in den ersten Tagen infolge Unterganges vieler Leukozyten reichliche Mengen Harnsäure ausscheidet, oft zu sogenannten Harnsäureinfarkten, d. h. zu Niederschlägen von Harnsäure im Nierengewebe, ohne daß diesem Ereignis bei seinem überaus häufigen Vorkommen eine schwerwiegende pathologische Bedeutung beizumessen wäre. Freilich können derartige Harnsäureinfarkte, wenn sie liegen bleiben, den Grund für spätere Nierenkonkremente bilden, die ja gerade im Kindesalter nicht selten sind.

Wir haben also die Uratsteinebildung für eine selbständige Erkrankung der Harnwege anzusprechen, die ohne jede gichtische Veranlagung des Individuums entstehen, sich aber auch als komplizierende Krankheit auf dem Boden der Gicht entwickeln kann.

Wenden wir uns nach diesen Feststellungen dem

klinischen Bilde der Gicht

zu, so stoßen wir bei dem Versuche, es durch die gewonnenen Kenntnisse der anatomischen und physiologischen Vorgänge zu erklären, auf erneute Schwierigkeiten.

Diese Schwierigkeiten entstehen durch den Dualismus, in dem uns das klinische Bild entgegentritt. Auf Grund dieses Dualismus hat schon der klassische Bearbeiter des Gichtproblems, Garrod, um die Mitte des vorigen Jahrhunderts eine „reguläre“ und eine „irreguläre“ Form der Gicht unterschieden und Minkowski hat diese Einteilung übernommen. Es ist dies eine Einteilung nach dem klinischen Bilde, die auf dasselbe hinausläuft, was wir bei anderen Krankheiten als „typische“ und „atypische“ Formen zu unterscheiden gewöhnt sind. Die typische Form ist charakterisiert durch den bekannten und gefürchteten Gichtanfall, der mit Vorliebe von dem Grundgelenk der großen Zehe Besitz ergreift. Übereinstimmende Untersuchungen haben ergeben, daß vor dem Anfall eine besonders starke Retention von Harnsäure stattgefunden hat. Während der Gichtiker im allgemeinen normale oder höchstens subnormale Uratmengen ausscheidet, ist die Uratausscheidung vor dem Anfall besonders gering. Alsdann folgt, vielleicht ausgelöst durch einen Diätfehler — Genuß von besonders purinreicher Nahrung —, der Gichtanfall und nach dem Anfalle eine Harnsäureflut, als ob der Körper auf den ungeheuren Reiz hin sich wieder aufraffte und mit einer mächtigen Welle die Schädlichkeit aus dem Körper herausspülte. Nachher tritt wieder der alte Marasmus ein, bis sich beim nächsten Anfalle das Spiel wiederholt.

Anders ist es bei der atypischen Gicht. Bei dieser wird die Harnsäure nur langsam retiniert und fällt hier und da aus, ohne daß aber durch einen akuten Anfall der mächtige offenbar auf die harnsäurelösenden Kräfte des Organismus zurückwirkende Reiz gesetzt wird, der die *Materia peccans* wieder hinausschafft. Infolgedessen sammelt sie sich langsam, aber stetig an und führt zu entsprechenden Destruktionen an den Gelenken. Gleicht die typische Gicht einer regelmäßig wiederkehrenden Ebbe und Flut, so gleicht die atypische Gicht dem langsamen Überfließen über ein Staubecken.

Der akute Gichtanfall kommt in der Regel wie ein Dieb in der Nacht, ohne daß der Betreffende, den es angeht, wenn er sich vielleicht auch ein paar Tage nicht ganz wohl gefühlt hat, darauf gefaßt war. Die nachstehende Schilderung habe ich zufällig in einem Roman von Freiherrn von Schlicht gelesen, und, da sie sehr treffend ist, sei es mir gestattet, den wissenschaftlichen Ernst auf einen Augenblick zu unterbrechen und den Belletristen zu Wort kommen zu lassen.

„Passen Sie auf, Verehrtester,“ sagte er, „eines Tages gehen Sie todmüde zu Bett, mit der festen Absicht, den berühmten langen Schlaf zu tun, um den Gordon und Genossen ja leider den armen Wallenstein brachten. Sie wollen nachholen, was Wallenstein, wenn auch nicht freiwillig, versäumte. Sie schlafen ein, aber mit einem Male fahren Sie in die Höhe und stieren mit funkelnden Augen in das Dunkel der Nacht. Irgend etwas sticht, quält und peinigt Sie, Sie fühlen einen wahnsinnigen Schmerz, der, vom Fuß ausgehend, den ganzen Körper durchfliegt, die Decken drücken Sie, Sie werfen alles beiseite; Sie zünden Licht an und starren auf ihre rechte große Zehe, denn von dort aus geht der Schmerz, das ist Ihnen inzwischen klar geworden. Ist es möglich, daß eine Zehe so wehe tun kann? wollen Sie fragen, aber Sie fragen nicht zu Ende, denn plötzlich fallen Sie mit einem lauten Schmerzensschrei in die Kissen zurück und nun wissen Sie auch, eine Zehe kann nicht nur so wehe tun, sondern sie tut sogar noch viel weher. Sehen Sie, lieber Freund, wenn es Ihnen so geht, dann haben Sie den echten wirklichen Rheumatismus (gemeint ist Gicht) und den werden Sie auch noch kennen lernen.“

Dieser Schilderung ist noch hinzuzufügen, daß besonders die periartikuläre Entzündung und die Röte der Haut über den befallenen Gelenken charakteristisch sind. Leichtes Fieber kann bestehen, kann aber auch fehlen. Es ist dies wohl von der Konstitution der Individuen, die mehr oder weniger leicht mit Fieber reagieren, abhängig. Die Diagnose ist nach dem Gesagten nicht zu verfehlen. Sollte trotzdem ein Zweifel bestehen, so kann man

die vermehrte nachträgliche Harnsäureausscheidung zur Bestimmung der Diagnose heranziehen. Diagnostische Zweifel können leichter entstehen, wenn ausnahmsweise ein anderes Gelenk, als das Großzehengelenk primär befallen ist. Die Häufigkeit der primären Gelenklokalisation nimmt progressiv von unten nach oben ab, was man vielleicht auch für das ätiologische Moment der Stauung verwenden kann. Im Verlaufe der Gicht kann aber der Sitz des Anfalles wechseln, und sollen besonders leichte Traumen, die dieses oder jenes Gelenk treffen, hierfür verantwortlich zu machen sein. Umber¹⁾ beschreibt gichtische Anfälle im Kiefergelenk und in den Gelenken der Nackenwirbel. Die Beurteilung dieser Erscheinungen ist nicht schwer, wenn typische Anfälle vorausgegangen oder wenn daneben typische Lokalisationen der Gicht vorhanden sind. Letztere entstehen allmählich durch Ablagerung kleinerer Harnsäuremengen, die völlig oder nahezu völlig schmerzlos sind und darum auch keinen Reiz zu ihrer Wegschaffung ausüben. Sie können allmählich wachsen und schließlich durch Usurierung der Haut zum Platzen kommen, wobei ein Uratbrei (nicht mit Eiter zu verwechseln) austritt. Man findet derartige „Tophi“ am häufigsten in den Knorpeln der Ohrmuscheln, aber auch an anderen Stellen, in den Nasenknorpeln, in den Lidknorpeln, auch in Sehnen und Muskeln, in der Unterhaut und im periartikulären Gewebe. Die Tophi der Unterhaut finden sich besonders am Kopf. Doch dürfen nicht etwa die so häufigen Atherome dafür gehalten werden.

Die Atherome (von *ἀθήρα* = der Brei²⁾) sind größer, prall elastisch und auf der Unterlage deutlich verschiebbar, entstanden aus der Verstopfung von Haarbälgen, die sich allmählich mit abgestoßenen Epithelmassen und dem Sekrete der einmündenden Talgdrüsen füllen.

Die periartikulären Uratablagerungen, die auch von vornherein ohne Gichtanfälle sich entwickeln und damit das Bild der atypischen Gicht bilden können, führen zu Schwellungen der Gelenke und besonders zu Difformitäten der Hände. Es ist an dieser Stelle immer viel von der Differentialdiagnose gegenüber dem chronischen Gelenkrheumatismus und anderen destruierenden Gelenkaffektionen die Rede. Ich schicke voraus, daß ich mit Hoffa und Wollenberg³⁾ die Bezeichnung *Arthritis deformans* für eine charakterisierte Erkrankung der großen Gelenke, höchstens

¹⁾ Stoffwechselkrankheiten.

²⁾ Denselben Begriff sind wir bereits bei der Atheromatose der Gefäße begegnet, wo es sich auch um breiigen Zerfall handelte.

³⁾ Deutsche med. W. 1907 Nr. 14.

noch des Daumengrundgelenkes, vorbehalte, die ziemlich schmerzlos verläuft und im wesentlichen eine Alterserscheinung darbietet. Monoartikuläre schmerzhaft e Erkrankungen im jüngeren Lebensalter sind, besonders wenn sie das Kniegelenk betreffen, des gonorrhoeischen Ursprunges verdächtig. Dagegen fasse ich alle multiplen Erkrankungen der kleinen Gelenke als eine Erscheinung des chronischen Gelenkrheumatismus — der *Polyarthrit is rheumatica chronica* — auf, gleichviel ob sie sich aus einem akuten Gelenkrheumatismus entwickelt haben oder nicht. Diese Gelenkerkrankungen können der atypischen Gicht ähneln; sie sind schmerzhaft, beginnen bei Personen des jüngeren und mittleren Lebensalters schleichend und führen zu ausgedehnten Formveränderungen und Verbiegungen. Um diese Zustände von der Gicht zu unterscheiden, kann man zunächst die Anamnese zu Hilfe nehmen, und einerseits auf frühere typische Gichtanfälle, andererseits auf akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus, sowie auf Berufsschädlichkeiten in Form fortgesetzter Erkältungen (Waschfrauen usw.) fahnden. Ferner kann man nach anderen Lokalisationen der Gicht (*Tophi*) suchen. Auch der Zustand des Herzens und des Gefäßsystems kann dabei eine Rolle spielen. Arteriosklerose und Schrumpfnier e wird für Gicht, ein *Vitium cordis* für Gelenkrheumatismus sprechen. Ist man nur auf die Beschaffenheit der erkrankten Glieder angewiesen, so gibt auch diese in den meisten Fällen einen Aufschluß. Die Gichtfinger sind spindelförmig aufgetrieben; die Entzündung sitzt um das Gelenk herum, weshalb die Knochenveränderung im Röntgenbilde der Auftreibung nicht im entferntesten entspricht. Doch finden sich zuweilen Ankylosen der Gelenkflächen infolge gänzlicher Zerstörung des Knorpels. Bei der rheumatischen Verkrüppelung sind die Gelenke mehr knotig aufgetrieben, das Mittelstück der Phalanx aber wenig verändert. Die Auftreibung ist für den Röntgenstrahl in ihrer ganzen Ausdehnung undurchlässig, besteht also aus Knochen. Die Gelenke sind meist mehr oder weniger ankylotisch, oder es sind infolge Veränderung der Gelenkflächen die einzelnen Phalangen subluxiert und zwar hier in der Regel stärker wie bei der Gicht.

Bei sehr lange bestehenden Prozessen können sich schließlich alle diese Unterschiede verwischen. Es ist dann aber vom rein praktischen Standpunkte aus kein Unglück, wenn die Differentialdiagnose nicht gestellt wird, da zur Mobilisierung der Gelenke und zur möglichsten Beseitigung der Verbiegungen in dem einen

Fälle dieselben mechanischen Hilfsmittel in Betracht kommen, wie in dem anderen. Einer inveterierten Ankylose gegenüber kommt nur eine chirurgische Therapie in Betracht.

Als Präliminarium oder als Abortivform der Gelenkgicht gelten die an dem Capitulum der Grundphalangen sich entwickelnden Heberdenschen Knoten der Finger. Es kommen allerdings auch dort Exostosen und Periostiden vor, die mit Gicht nichts zu tun haben. Die Entscheidung bringt die Röntgenplatte. Denn ostitische und periostitische Bildungen sind für den Röntgenstrahl undurchgängig, erscheinen also dunkel; der echte Heberdensche Knoten, ein Tophus en miniature, dagegen bleibt hell. Man kann aber auch ohne Röntgenplatte oft durch das Gefühl feststellen, ob der Knoten mit dem Capitulum der Phalanx zusammenhängt, oder nur im periartikulären Gewebe sitzt und gegen den Knochen verschieblich ist.

Außer den Tophi und der Gelenkgicht tauchen in dem Krankheitsbilde der Gicht noch allerhand andere Erscheinungen auf, die offenbar nicht auf der Ausscheidung mechanisch irritierender Kristalle beruhen, sondern höchstwahrscheinlich toxisch und durch das im Blut kreisende Mononatriumurat bedingt sind. Hierher gehören einmal die gichtischen Ekzeme — trockene, schuppige und juckende Flechten von größter Hartnäckigkeit. Solche Ekzeme pflegt man bei überernährten Personen, auch ohne daß ausgesprochene Gicht oder etwa Diabetes vorliegt, anzutreffen. Möglich, daß auch die sogenannte Viszeralgicht auf toxischen Schädlichkeiten beruht. Wenigstens tauchen immer wieder zuverlässige Berichte über schwere anfallsweise, sogar mit echten Gichtanfällen alternierende, Magen- und Darmerscheinungen bei Gichtikern auf, die kaum anders als durch einen Katarrh der Magendarmschleimhaut zu erklären sind. Derartige gichtische Katarrhe sind nichts Hypothetisches, sondern werden an oberflächlichen Schleimhäuten sichtbar. So ist z. B. eine gichtische Urethritis unter sicherem Ausschluß der Gonorrhoe beschrieben worden. Ferner kann die Schleimhaut des Mundes in Form der später zu beschreibenden Alveolarpyorrhoe erkranken, so daß ein vorzeitiger Zahnausfall¹⁾ die Folge ist. Auch die auskleidenden Häute des Auges, die Sklera und die Konjunktiva können Entzündungen auf gichtischer Grundlage aufweisen. Am Auge ist außerdem eine gichtische Iritis und gichtische Retinitis — letztere als Retinitis punctata albescens — beschrieben worden. Die Retina wird ge-

¹⁾ Vgl. Abschnitt: Zahnkrankheiten.

schildert als „übersät mit rundlichen, stecknadelkopf- bis hirsekorn-großen, glänzend weiß aussehenden, an Tophi erinnernden Herden“¹⁾.

Augenaffektionen, Ekzeme, Tophi, Heberdensche Knoten, nach allen diesen Dingen muß man neben einer sorgfältigen Erhebung der Anamnese forschen, um die öfter an den Arzt herantretenden Fragen zu beantworten, ob ein Patient Gichtiker ist. Die Anamnese hat Heredität, etwaige Anfälle, frühere trockene Ekzeme, Ausfall nicht kariöser Zähne zu berücksichtigen. Ganz und gar verkehrt ist es dagegen, aus der Vermehrung der Harnsäure im Urin auf gichtische Stoffwechselvorgänge schließen zu wollen. Wer den Auseinandersetzungen über die Pathologie der Gicht gefolgt, oder wem sie ohnehin bekannt sind, kann in diesen Fehler nicht verfallen. Wir wissen ja gerade, daß bei der Gicht in der anfallsfreien Zeit die Harnsäure vermindert ist und dadurch die Urikämie zustande kommt. Hingegen beobachtet man — namentlich in Kurorten — recht häufig, daß Patienten, die etwas von „harnsaurer Diathese“ gehört oder gelesen haben, ihren Urin vom Chemiker untersuchen lassen und aus der gefundenen Vermehrung oder Verminderung der Harnsäure Schlüsse auf eine bei ihnen vorhandene Gicht und deren Besserung ziehen. Umber hat vollständig recht, wenn er gegen diese Unsitte energisch Protest erhebt.

Aus der Harnsäureausscheidung auf gichtische Störung zu schließen ist ja nicht unmöglich, aber dazu bedarf es, wie gerade Umber gezeigt hat, einer fortlaufenden quantitativen Bestimmung der gesamten Harnsäureausscheidung bei völlig purinfreier Nahrung. Alsdann erfolgt die Harnsäureausscheidung nur aus der endogenen Quelle, aus dem Zellerfall, also unter Bedingungen, wo sie normalerweise in einer bestimmten und bekannten täglichen Kurve zu verlaufen hat. Erfolgt dann die Verabreichung einer stark purinhaltigen Nahrung, so tritt nicht die prompte Vermehrung der Harnsäure im Urin auf, mit der ein gesunder Körper auf einen derartigen Zufluß aus exogener Purinquelle reagiert. Es ist indessen völlig ausgeschlossen, ein derartiges kompliziertes Verfahren in der täglichen Praxis anzuwenden.

Die Behandlung der Gicht

hat drei verschiedenen Indikationen zu genügen: einmal der Kupierung oder wenigstens Linderung des akuten Gicht-

¹⁾ Bach, „Über Gicht des Auges“. Ärztl. Verein zu Marburg, 22. Juli 1908. Ref. Münch. med. W. 1908 S. 1857.

anfalles, zweitens der Vorbeugung weiterer Anfälle und drittens einer Heilung der durch die chronische Gicht geschaffenen Folgezustände.

Um gleich das Wichtigste in den Vordergrund zu stellen, so besitzen wir für den akuten Anfall ein geradezu spezifisches Gichtmittel in den Kolchikumpräparaten, den verschiedenen Anwendungsformen des Alkaloids aus dem Samen von *Colchicum autumnale*.

Colchicum autumnale — die Herbstzeitlose — ist eine dem bekannten Krokus ähnliche Pflanze aus der Familie der Liliaceen. Sie hat in früheren Zeiten botanisches Aufsehen dadurch erregt, daß man im Frühjahr die Fruchtkapsel und im Herbst die blaßblaue Blüte fand. Man dachte deshalb nicht anders, als daß diese Pflanze die Frucht vor der Blüte entwickelte. Dem ist natürlich, wie man längst eingesehen hat, nicht so; sondern die Frucht im Frühjahr entwickelt sich aus der Blüte des vergangenen Herbstes. Wegen dieser Umkehrung der sonst im Pflanzenreiche üblichen Anpassung an die Jahreszeiten ist die Blume „Zeitlose“ genannt worden.

Das Kolchikum ist auch eines jener Heilmittel, bei denen die Empirie der Forschung vorausgeeilt ist, und die Geheimmittelindustrie — fas est et ab hoste doceri! — hat ihm die Bahn gebrochen. Noch heute erfreuen sich daher auf diesem Gebiete die Spezialmittel vor den offizinellen einer gewissen Beliebtheit. Es kommt dies zum Teil daher, daß das uns bekannte Alkaloid Kolchizin, welches von der Firma Merck hergestellt wird, wahrscheinlich nicht der einzige wirksame Bestandteil ist; zum anderen Teil rührt es wohl von der recht glücklichen Zusammenstellung mancher Spezialmittel her.

Dasjenige, welches sich trotz seines enormen Preises im Publikum immer noch der größten Beliebtheit erfreut, ist der „Liqueur de Laville“. Derselbe enthält außer Kolchizin noch Chinin, Cinchonin (ein anderes Alkaloid aus der Chinarinde) und Colocynthidin (einen drastischen Stoff aus *Fructus Colocynthis*). Das Mittel ist zweifellos sehr wirksam, doch ist ihm gegenüber wegen seines hohen und unkontrollierbaren Kolchikumgehaltes große Vorsicht geboten.

Bemerkenswert ist, daß die meisten Spezialitäten neben dem Kolchikum Chinin oder Chinasäure enthalten. So enthalten die besonders für die akuten Anfälle empfohlenen Urokol- (Urol-Kolchizin) Tabletten $\frac{1}{10}$ Milligramm Kolchizin und chinasäuren Harnstoff (4—5 Tabletten pro Dosi). Alberts Remedy enthält außer Kolchizin noch Opium, essigsäures Kalium und Kaliumjodatum. Ich halte die Kombination mit Jod, die auch Falkenstein, der Begründer der Salzsäuretherapie, bei Gicht empfiehlt¹⁾,

1) Berl. klin. W. 1908 Nr. 36.

für eine glückliche, und kann mich Ebstein und Umber nicht anschließen, die dieses schon von dem ersten Beobachter der Gicht, von Garrod empfohlene Mittel zurückweisen. Ich verwende seit Jahren folgende Kombination:

Tinct. colchici	15,0
Kal. jod.	5,0
M. D. S. 3 mal täglich 15 Tropfen.	

Die *Tinctura colchici* ist der alkoholische Auszug als dem *Kolchikumsamen*. Ein ebenso starker mit Xereswein hergestellter und darum besser schmeckender ist als *Vinum colchici* zu haben. Beide Präparate haben eine Maximaldosis, und zwar 2,0 (40 Tropfen) pro dosi; 6,0 pro die. Das Alkaloid Kolchizin wird in Deutschland von der Firma Merk hergestellt und ist in Granulis zu 1 Milligramm vorrätig. Das Kolchizin gehört also zu den sehr stark wirkenden Arzneimitteln und dürfte 3 mal täglich 3 Milligramm die äußerste zu riskierende Dosis sein. Minkowski empfiehlt die ebenso starken *Granules de colchicine Houdé*.

Die Kolchizinpräparate neigen zu einer kumulativen Wirkung, die unangenehm werden kann. Günstig ist dagegen wieder, daß auf toxische Kolchikungaben, ähnlich wie beim Arsen, zuerst der Magendarmkanal reagiert. Der Vorsicht wegen empfiehlt es sich, nach dem Anfall entweder mit der Dosis stark zurückzugehen, oder das Mittel durch ein unschuldigeres zu ersetzen. Die *Tinctura colchici* mit dem Jodkalizusatz kann in nicht zu großer Dosis (3 mal täglich 10 Tropfen) ganz gut 1—2 Wochen hindurch gegeben werden; dann läßt man wieder für eine Woche pausieren. Über die Art, wie die Kolchikumwirkung zustande kommt, wissen wir immer noch nichts Näheres. Daß die Wirkung auf dem Umwege über die Anregung der Lebertätigkeit zustande kommt, wie Kionka meint und wie auch in Koberts Lehrbuch angegeben wird, glaube ich nicht, sondern halte mit Umber, Schittenhelm und Brugsch die Wirkung für eine anästhesierende. Dafür spricht mir auch die günstige Wirkung der *Tinctura colchici* bei neuralgischen Prozessen, die mit Gicht nicht das geringste zu tun haben, und zu deren Bekämpfung (darunter auch der akuten Ischias) ich die *Tinctura colchici* seit einiger Zeit gern verwende. Mit dieser Auffassung stimmt überein, daß, wie Umber mit Recht hervorhebt, das Kolchikum auf chronisch schmerzlose Prozesse gichtischer Natur keinen Einfluß hat.

Ein solcher Einfluß wird aber von Weintraud¹⁾ dem neuesten Gichtmittel, dem Atophan, zugeschrieben, über das von ihm und

¹⁾ Ther. der Gegenwart 1911. März.

auch von anderer Seite günstige Berichte vorliegen¹⁾. Das in Pulverform und Tabletten à 0,5 erhältlich Mittel ist seiner chemischen Konstitution nach Phenyl-chinolin-carbonsäure; tägliche Dosis 2—3 Gramm; nach Weintraud, um etwaiges Ausfallen von Harnsäure zu verhindern, zusammen mit Natrium bicarbonicum — am ersten Tage 15 Gramm, später weniger — zu geben. Ob das Mittel berufen ist, die übrigen zu verdrängen, bleibt abzuwarten.

Zum Gebrauch nach dem Abklingen des Anfalles eignen sich die Chinapräparate. Diese werden zwar von Umber und von Brugsch und Schittenhelm verworfen; indessen haben sie doch eine Zeitlang eine große Rolle gespielt und scheinen mir ein absprechendes Urteil noch nicht zu verdienen. Bestehen doch, wie ich schon oben betont habe, die meisten unserer Gichtspezialmittel teilweise aus dem einen oder anderen Chinapräparate, und die Herren Geheimmittelfabrikanten wissen meist sehr genau, was gut ist. In Betracht kommen außer den Alkaloiden der Chinarinde, Chinin und Cinchonin, die Derivate der ebenfalls in der Chinarinde enthaltenen Chinasäure.

Die Chinasäure ist chemisch Hexahydrotetraoxy-benzoesäure. Die Benzoessäure haben wir an früherer Stelle kennen gelernt (Bd. I Seite 221). Wir haben auch an einer anderen Stelle kennen gelernt, daß die Benzoessäure sich mit Glykokoll — einer Amidosäure — paart und in dieser Verbindung als Hippursäure den Körper durch den Urin verläßt. Ein Gleiches tut auch ihr Derivat, die Chinasäure, und ihre Wirksamkeit bei Gicht soll gerade darauf beruhen, daß sie das Glykokoll mit Sicherheit unschädlich macht. Diese Erklärung beruht auf der Annahme, daß Harnsäure synthetisch aus Glykokoll gebildet werden könne; indessen ist bisher wohl erwiesen, daß Glykokoll ein Spaltungsprodukt der Harnsäure sein kann, jedoch nicht der umgekehrte Vorgang einer Entstehung von Harnsäure aus Glykokoll. Infolgedessen schwebt die gegebene Erklärung in der Luft. Das allein jedoch ist meines Erachtens kein Grund, um eine empirisch beobachtete Heilwirkung zu bestreiten.

Die gangbarsten Chinasäurepräparate sind folgende:

1. das einfache Acidum chinicum, das Blumenthal²⁾ für die Armenpraxis empfiehlt,
2. chinasaures Piperazin oder Sidonal (teuer),
3. Chinasäure-Anhydrid oder Neusidonal.

¹⁾ Nicolaier und Dohrn, Deutsch. Archiv für klin. Med. 1908 Bd. 93. — Heller, Berl. klin. W. 1911 Nr. 12.

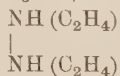
²⁾ Stoffwechselkrankheiten S. 35.

Die Chinasäurederivate sind alle ungiftig, daher als großdosige Mittel (3—5 Gramm pro die) zu gebrauchen und leicht wasserlöslich.

Blumenthal verschreibt von allen dreien 5%ige Lösungen mit Zusatz von 4% Natrium salicylicum und läßt zunächst zweistündlich einen Eßlöffel nehmen.

Das Piperazin, das wir als chinasaures Salz im Sidonal vor uns haben, ist eines von jenen Mitteln basischer Natur, die früher für sich allein bei der Gichtbehandlung verwendet worden sind. Diese Mittel sind darum angewendet worden, weil sie im Reagenzglas mit der Harnsäure leicht lösliche Salze bilden. Nun hat aber die fortschreitende Forschung gezeigt, daß die Verhältnisse im Körper ganz anders liegen als in vitro, und deshalb ist man von dem Gebrauch der verschiedenen hierhergehörigen Mittel wieder zurückgekommen. Nur das Piperazin ist durch seine Verbindung mit der Chinasäure wohl immer noch der Beachtung wert.

Chemisch ist das Piperazin Diäthylendiamin. Von den einfachen Aminen war schon an früherer Stelle die Rede. Sie entstehen, wie erinnerlich, dadurch, daß im Ammoniak NH_3 ein oder mehrere H durch einwertige Kohlenwasserstoffreste ersetzt werden. In analoger Weise entstehen durch Eintritt eines zweiwertigen Kohlenwasserstoffrestes in 2 Moleküle Ammoniak die Diamine. Der einfachste zweiwertige Kohlenwasserstoffrest kommt vom Äthan $\text{CH}_3 - \text{CH}_3$ (entstanden durch Eintritt von CH_3 in das Methan CH_4) und ist C_2H_4 identisch mit dem Äthylen $\text{H}_2\text{C} = \text{CH}_2$, dessen doppelte Bindung zerfällt und zwei Valenzen frei werden läßt. Tritt dieser Kohlenwasserstoff zweimal in zwei Moleküle NH_3 ein, so entsteht



Diäthylendiamin oder Piperazin.

Das Piperazin ist isomer, aber nicht identisch, mit dem sogenannten Spermin (Pöhl), einer Base aus Stierhoden, die als Nervinum eine Zeitlang eine Rolle gespielt hat.

Ähnlich wie mit dem Piperazin steht es mit dem Urotropin (Hexamethylentetramin) und einer Reihe anderer Mittel, welche im Körper Formaldehyd¹⁾ abspalten. Letzteres liefert die leicht lösliche Verbindung der Formaldehydharnsäure. Auch diese Medikation ist jetzt verlassen, hauptsächlich darum, weil man es im Blute eben nicht mit Harnsäure, sondern mit einem harnsauren Salze zu tun hat. Indessen wird das Utropin in seiner Verbindung mit Chinasäure als Chinotropin noch verwendet (Dosierung wie bei den anderen Chinapräparaten).

Der eigentliche Wirkungskreis dieses und der vorgenannten Mittel ist jedoch nicht die Gicht, sondern die uratische Konkrementbil-

¹⁾ CHOH , Aldehyd der Ameisensäure, stechend riechendes Gas. Seine 40%ige Lösung dient als Formalin zum Konservieren anatomischer Präparate.

dung in den Harnwegen, wo es sich, wie im Reagenzglase, um eine wässrige Lösung reiner Harnsäure handelt.

Für den akuten Gichtanfall bleibt uns also nur das Kolchikum und nach der neuesten Mitteilung das Atophan. In dem Bestreben, dem Patienten in seinen großen Schmerzen möglichst schnell Hilfe zu bringen, wird man sich — zumal eine Wiederholung der Anfälle mit Sicherheit in Aussicht steht und man darum nicht gern zur Morphiumspritze greift — noch nach lokal einwirkenden Mitteln umsehen. Als solche kommen vor allem die lokale Wärme und die Stauung in Betracht, welche letztere nach Bier ja anästhesierend wirkt. Vor Kälteapplikationen ist zu warnen. Stauungsbinden dürfen nicht zu fest, sondern immer nur mit leisem Anzug des Gummis angelegt werden und dürfen niemals 24 Stunden hintereinander liegen bleiben, damit immer wieder einmal eine ungehemmte Durchblutung der erkrankten Gewebe Platz greift. Den lokalen Wärmeschutz stellt man am besten durch Watteeinwicklung her, nachdem man zuvor das Glied mit einer schmerzlindernden Einreibung versehen hat. Für eine solche stehen uns das Ichthyol (Bd. I, Seite 210) und die äußerlich anzuwendenden Salizylpräparate zur Verfügung. Von diesen wurde das Salit (Heyden) auch schon erwähnt (Bd. I, Seite 168). Ein anderes beliebtes Mittel ist das Mesotan, das am besten *aa partes* mit Olivenöl verdünnt anzuwenden ist. Es stellen sich sonst leicht Hautreizungen ein.

Beide Mittel sind Ester der Salizylsäure. Sie haben den natürlich vorkommenden Salizylsäuremethylester, der im Gaultheria- oder Wintergrünöl vorkommt, jetzt ziemlich verdrängt. Das natürliche Öl stammt aus den Blüten einer in Amerika heimischen Erikaart, der *Gaultheria procumbens*. Hierzulande ist es kaum erhältlich. Man erhält statt dessen das chemisch sehr nahe verwandte *Oleum betulae* aus der Birkenrinde.

Gut von der Haut vertragen und auch resorbiert wird das zu 10 % und 20 % erhältliche Salizyl-Säpen nach Schalenkamp.

Zu den unschuldigen, aber dabei doch wirksamen Gichtmitteln, die sich besonders zur prophylaktischen Anwendung in der anfallsfreien Zeit eignen, gehört die schon angedeutete von Falkenstein¹⁾ in Berlin angegebene Salzsäuretherapie, die der Autor neuerdings mit einer Jodbehandlung kombiniert. Diese Behandlung ist theoretisch begründet, experimentell gestützt und praktisch erprobt. Van Loghem²⁾ hat nämlich gefunden, daß Harnsäure aus stark alkalischen Gewebssäften leichter kristallisiert, als aus weniger alkalischen und konnte durch Eingabe von Salzsäure das Ausfallen

1) Berl. klin. W. 1904 S. 57 und 1906 S. 228. — Monographie, Berlin 1910.

2) Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. 85.

im Tierkörper verhindern. Praktisch erprobt hat Falkenstein, der früher an Gicht litt, die Salzsäurewirkung an sich selbst. Das Leiden verlor sich, als er 3 mal täglich 15—20 Tropfen reiner Salzsäure in einem kohlensauren Tafelwasser während des Essens zu sich nahm. Auch anderen Patienten ist die Salzsäuremedikation gut bekommen. Doch stehen diesen Erfahrungen andere weniger günstige gegenüber.

Es ist auch behauptet worden, die Gicht sei eine Autointoxikation, und die Salzsäure wirke durch Verbesserung der Verdauung. Dies würde der Therapie eine ganz andere theoretische Grundlage geben. Ob sie zutrifft, muß die Zukunft lehren. Jedenfalls wäre von diesem Standpunkte aus die Empfehlung Leos¹⁾ beachtenswert, die Salzsäure nicht ohne Pepsin zu geben, da sie, wie man jetzt weiß, mit dem Pepsin der Magenwand nicht genügend in Berührung kommt.

Jedenfalls haben sich unsere Anschauungen gegen früher insofern geändert, als man von der früher geübten Durchspülung mit alkalischen Wässern, denen man eine Auflösung der Harnsäure zutraute, abgekommen ist. Man ist jetzt im Gegenteil der Meinung, daß die Alkalisierung der Gewebssäfte, wie aus dem vorhin Gesagten hervorgeht, geradezu gefährlich für den Gichtiker ist, und wenn trotzdem in manchen Fällen ein Nutzen von Kuren mit alkalischem Mineralbrunnen zutage getreten ist, so glaubt man ihn auf den Gehalt dieser Wässer an Radium zurückführen zu können.

Das **Radium** hat sich, was wir den Untersuchungen von His, theoretisch gestützt durch Gudzent²⁾ und Löwenthal, verdanken, bei der Gicht in vielen Fällen ausgezeichnet bewährt. Löwenthal erklärt die Wirkung durch eine Aktivierung von Körperfermenten³⁾.

Das Radium ist ein Element, das in der Natur in Gemeinschaft mit dem Element Uran vorkommt, und zwar besonders in der sogenannten Pechblende oder dem Uranpecherz (Uranoxyduloxyd). Dies ist ein pechschwarzes glänzendes Gestein von schaliger Struktur. Es kommt an verschiedenen Stellen der Erdoberfläche vor, wird aber besonders zu Joachimsthal in Böhmen zutage gefördert. Aus ihm gewann das Ehepaar Curie in Paris im Jahre 1898 das Radium, indem sie erst das Uran und dann noch andere metallische Beimengungen abspalteten. Das Radium ist an sich und seinen Salzen durch folgende beiden Eigenschaften charakterisiert: Einmal sendet es Strahlen aus, die schon vor der Isolierung des Radiums an seinem Schwester-

¹⁾ Salzsäuretherapie, Berlin, Hirschwald S. 130.

²⁾ Therap. der Gegenwart, Dezember 1910.

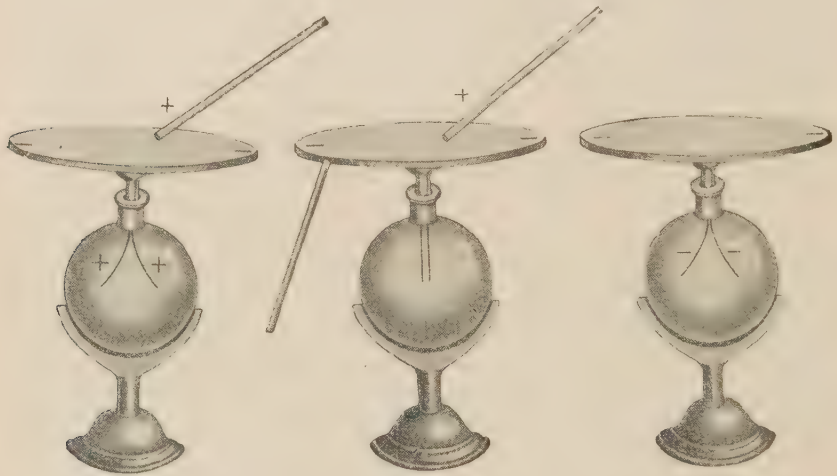
³⁾ Deutsch. med. W. 1910 Nr. 4.

element, dem Uran, im Jahre 1896 von Becquerel entdeckt worden waren. Die Becquerelstrahlen ähneln in ihren Eigenschaften, auf die menschliche Haut entzündungserregend einzuwirken, feste Körper je nach ihrer Konsistenz und Schichtdecke zu durchdringen, die photographische Platte zu schwärzen und den Bariumplatinzyanürschirm zum Leuchten zu bringen, den Röntgenstrahlen. In bezug auf letztere beiden Wirkungen stehen sie aber letzteren nach und sind daher zum praktischen Gebrauch nach dieser Richtung hin bisher nicht herangezogen worden.

Die zweite besondere Eigenschaft des Radiums und seiner Salze ist die Abgabe der sogenannten Emanation (Ausdünstung). Die Heilwirkung des Radiums, soweit sie wenigstens für unseren Zweck in Betracht kommt, beruht auf der Emanation, nicht auf den Strahlen. Die Emanation ist ein Gas mit allen Eigenschaften eines Gases, aber doch wieder mit noch besonderen Fähigkeiten. Die Ausstoßung der Emanation erfolgt durch den Zerfall des komplizierten Radiumatoms. Während aber dieser Zerfall des Radiums selbst nur ungeheuer langsam vor sich geht, zerfällt die Emanation sehr rasch weiter, und zwar entsteht bei diesem Zerfall ein fester Niederschlag, sogenannter radioaktiver Niederschlag. An diesem Niederschlag haftet die „induzierte“ Radioaktivität, die von der Oberfläche aller derjenigen festen und flüssigen Körper ausgeht, die mit Emanation in Berührung gekommen sind. Die Radioaktivität, die dem Radium und seinen Salzen, der Emanation und allen induzierten Körpern anhaftet, besteht in dem Vermögen Becquerelstrahlen auszusenden. Diese Eigenschaft der Emanation, andere Körper, an denen sie sich niederschlägt, radioaktiv zu machen, ist ihr spezifisch. Die Strahlen selbst besitzen diese Eigenschaft nicht. Die übrigen Charakteristika, welche die Emanation von gewöhnlichen Gasen unterscheiden, beruhen darauf, daß sie eben selbst auch radioaktiv ist, d. h. Becquerelstrahlen aussendet. Diese offenbaren sich am leichtesten durch ihre Fähigkeit, Gase, also auch die atmosphärische Luft, zu elektrischen Leitern zu machen, wie man sagt, sie zu „ionisieren“. Man versteht darunter eine Beladung der Atome teils mit positiver, teils mit negativer Elektrizität. Dadurch wandern die Atome (daher der Name, von *io* = ich gehe), und zwar werden die positiv geladenen Teilchen zur Kathode, die negativ geladenen zur Anode herangezogen. Durch die Ionisierung hört die atmosphärische Luft auf, ein Isolator zu sein; angesammelte Elektrizität strömt aus, und man erkennt daran die Gegenwart von Emanation, die ja als Gas nicht sichtbar ist.

Zur Feststellung der Entladung aufgestapelter Elektrizität dient das Elektroskop. Dasselbe besteht in seiner einfachsten Form aus zwei von oben in eine Glaskugel herabhängenden Streifen von Blattgold, die mit einer oberhalb der Glaskugel angebrachten horizontalen Platte in leitender Verbindung stehen. Wird der Platte ein positiv geladener elektrischer Körper genähert, so induziert er auf der Platte negative und in dem weiter ent-

fernten Blattgoldstreifen positive Elektrizität. Da diese beiden nun gleichmäßig geladen sind, stoßen sie sich voneinander ab und zeigen dadurch elektrische Spannung an. Wird unter dauernder Einwirkung des induzierenden Körpers die Platte durch Berührung entladen, so entweicht die positive Elektrizität, die in den Goldblattstreifen war, und diese fallen zusammen. Die negative ist aber unter dem Einfluß des positiven induzierenden Körpers in der Platte geblieben und verteilt sich, wenn dieser Körper nunmehr entfernt wird, auch über die Blattgoldstreifen, die jetzt wiederum gleichmäßig, wenn auch umgekehrt, geladen sind und sich nun dauernd voneinander entfernen. Ein Ausgleich von Elektrizität tritt nicht ein, da ja keine positive mehr in dem Elektroskop ist. Das Elektroskop ist damit also negativ geladen. Induziert man von Anfang an mit



Positiv induziert.

Platte in Gegenwart des
induzierenden Körpers
entladen.Elektrische Spannung nach
Entfernung des induzierenden
Körpers.

Fig. 17. — Blattgold-Elektroskop.

(Grundlage der Apparate zur Messung des elektrischen Spannungsabfalles bei Gegenwart von Radium-Emanation.)

einem negativ geladenen Körper, so vollzieht sich der Vorgang in umgekehrtem Sinne und die Ladung des Elektroskops ist positiv. Ist die umgebende atmosphärische Luft mit Emanation geschwängert, so wird sie, wie wir gesehen haben, ionisiert; es sind also positiv und negativ geladene elektrische Luftteilchen vorhanden, mit denen sich die im Elektroskop aufgespeicherte Elektrizität ausgleichen kann. Dasselbe entlädt sich also spontan, die Blattgoldstreifen fallen zusammen.

Auf diesem Prinzip beruht die Erkennung der Emanation. Handelt es sich um die Prüfung von Wasser, so wird das Elektroskop — es ist hierfür unter dem Namen Fontaktoskop ein besonderer Apparat angegeben — mit diesem leitend verbunden. Da die Emanation ein Gas ist, so hat sie neben den geschilderten besonderen Fähigkeiten auch alle sonstigen Eigenschaften der Gase. Sie läßt sich also durch Abkühlung kondensieren; sie wird in Flüssigkeit

absorbiert, entweicht aber aus dieser bei der Berührung mit Luft; während ein luftdichter Verschuß, auch wenn er durchsichtig ist, ihr Entweichen verhindert. Der Versand der Emanation erfolgt daher größtenteils in Lösung, deren Gehalt nach Einheiten berechnet wird. Die Radiogenwerke in Charlottenburg haben in den meisten Städten sogenannte Emanatoren aufgestellt, Apparate, die ein Radiumpräparat enthalten und dadurch radioaktives Wasser von bestimmtem Gehalt liefern. Die Messung erfolgt durch den Spannungsabfall an einem graduierten Elektroskop, und zwar dient der Spannungsabfall von 1 Volt pro Stunde und pro Liter Wasser als Einheit¹⁾.

Die wirksamste Art der Anwendung ist nach dem Standpunkte der Hisschen Klinik die Trinkkur, da die Emanation, in dieser Weise aufgenommen, am längsten im Körper verweilt, um dann durch die Lungen ausgeschieden zu werden. Nach dem Prospekt der Radiogenwerke soll man mit 5000 Einheiten beginnen, nach je 3 Tagen um 5000 steigen, bis 15000 und dabei 4 Wochen stehen bleiben. Doch ist dies nur ein ungefährer Anhaltspunkt.

Gegen die Inhalationsbehandlung ist geltend gemacht worden, daß dadurch zu wenig Emanation in den Körper aufgenommen würde, den sie ja durch die Lungen sofort wieder verläßt. Indessen hat Bickel neuerdings einen sehr bequemen und einfachen Inhalationsapparat konstruiert²⁾, bei dem die Ausatmung durch eine der Kuhn-schen Maske ähnliche Ventilvorrichtung in einen mit Emanation gesättigten Raum hinein erfolgt, die Emanation also gezwungen ist, länger im Körper zu verweilen.

Gegen die Bäderbehandlung, bei der 100 000 Einheiten pro balneo zugesetzt werden, sprach bisher der Umstand, daß man die Haut für impermeabel hielt. Nun sind aber in jüngster Zeit Beobachtungen von Strasburger³⁾ aus der Bonner Medizinischen Klinik veröffentlicht worden, denen zufolge bei einer im übrigen sehr erfolgreichen lokalen Behandlung mittels Umschlägen Emanation durch die Haut in den Körper aufgenommen und durch die Lungen ausgeschieden wurde.

Jede medikamentöse und physikalische Behandlung der Gicht wäre halbe Arbeit, wenn man nicht die diätetische Beeinflussung des Stoffwechsels mit heranziehen wollte. Nun können wir zwar,

¹⁾ Neuerdings wird meist nach Mache-Einheiten gerechnet, die ca. 80 mal größer sind. Mache hat den Spannungsabfall auf elektrostatische Einheiten umgerechnet, nimmt aber diese, um nicht zu kleine Zahlen zu erhalten, 1000 mal vergrößert. — Elektrostatik ist die Lehre von der ruhenden (im Gegensatz zur strömenden) Elektrizität. Die Mache-Einheit wäre also diejenige Elektrizitätsmenge, der die in einem Liter Wasser enthaltenen Emanation das Gleichgewicht hält.

²⁾ Bickel und Engelmann, Berl. klin. W. 1911 Nr. 15.

³⁾ Münch. med. W. 1911 S. 782.

wenn wir auch die exogene Quelle der Harnsäure verstopfen, die Entstehung der Harnsäure durch Kernzerfall nicht hindern, da ja im lebenden Organismus eine fortwährende Regeneration der Gewebe stattfindet. Aber wie wir beim Kohlehydratstoffwechsel gesehen haben, tut auch die partielle Entlastung schon sehr viel und unter dieser Schonung stellen sich die natürlichen Verhältnisse leichter von selbst wieder her. Die exogene Harnsäurequelle sind die Purinbasen in der Nahrung. Eine purinfreie Ernährung ist möglich. Man hat aber früher geglaubt, daß purinfrei identisch sei mit vegetarisch. Auf Grund dieses Irrtums waren die therapeutischen Resultate ungleichmäßig. Es ist das große Verdienst von Brugsch und Schittenhelm, Schmid in Breslau u. a. hierüber Klarheit geschaffen zu haben. Aus der tabellarischen Zusammenstellung von Schmid und Bessau¹⁾, die ich nebenstehend für den praktischen Gebrauch etwas abgerundet und vereinfacht wiedergebe, geht hervor, daß nicht alle Fleischspeisen stark purinhaltig und daß nicht alle Vegetabilien purinarm sind. Eine geeignete Kostordnung ergibt sich aus der Tabelle selbst. Hinzuzusetzen ist noch, daß der Genuß von Alkohol als vielfach gichtauslösender Ursache, aber auch der Genuß der Alkaloide (Tee, Kaffee, Kakao, Schokolade) einzuschränken ist, ohne daß man letztere darum ganz zu verbieten braucht. Sie enthalten nämlich Purine, aber Methylpurine, d. h. Purinkörper, in denen mehrere H durch die Methylgruppe CH_3 ersetzt sind, und diese Methylpurine werden größtenteils als solche ausgeschieden, gehen also nur zum kleinsten Teile in Harnsäure über. Besonders hervorzuheben ist noch, daß zur Schonung des Stoffwechsels, was wir auch schon beim Diabetes sahen, nicht nur eine spezifische, sondern oft auch eine allgemeine Herabsetzung der Nahrungszufuhr von Nutzen ist.

Die Folgezustände der Gicht sind natürlich ebenfalls nach Möglichkeit kausal zu behandeln. Eine lokale Behandlung erfordern außerdem die Ekzeme. Hier scheinen mir die Heißluftbehandlung und die Massage die rationellsten Mittel zu sein, und ich rate sie in allen Fällen, wo auch nur der Verdacht auf eine gichtische Grundlage vorliegt, anzuwenden. Die Massage (am besten mit Unguentum leniens, nicht mit Puder, innerhalb der behaarten Kopfhaut mit Oleum rizini) entfernt die toxischen Stoffwechselprodukte und verbessert die Zirkulation. Beides tut auch die Heißluftbehandlung (mittels Luftdusche), die,

¹⁾ Therapeut. Monatshefte 1910 und Brugsch-Schittenhelm, Nukleinstoffwechsel.

Der Puringehalt der Nahrungsmittel

(zusammengestellt nach der Tabelle von Schmid und Bessau¹⁾, berechnet nach dem N der Purinbasen; die Zahlen für die Praxis abgerundet).

Purinfreie: Semmel, Weißbrot,
Reis, Gries,
Obst, Nüsse,
Eier, Milch,
Kaviar,
Gurke, Zwiebel,
Weißkohl, Mohrrüben,
Blutwurst,
Von Käsearten Edamer, Schweizer, Limburger, Tilsiter,
Roquefort, Gervais.

Purin-geringwertige (unter 0,005 N in 100 g):
Champignons, Radieschen, Salat,
Grünkohl, Braunkohl, Sellerie,
Schnittbohnen, Kartoffeln,
Sahnenkäse,
Pumpernickel.

Purin-mittelwertige (in 100 g 0,01 N):
Blumenkohl, Welschkohl,
Rapunzel (Salat), Kohlrabi, Spargel,
Morcheln,
Braunschweiger und Mortadellawurst.
„ (in 100 g 0,02 N):
Steinpilze, Pfifferlinge,
Spinat, Erbsen, Bohnen,
Hummer, Krebse, Sardellen, Lachsforelle,
Rohr Schinken, Lachsschinken, Salami,
Bouillon.

Purin-hochwertige (in 100 g 0,03 N):
(bei Gicht ver- Frische Schoten,
boten) Geräucherter Aal, Bückling,
Austern, Schleie,
Fasan, Gans, Huhn,
Gekochter Schinken, Gehirn (Schwein), Hammelfleisch.
„ (in 100 g 0,04 N):
Kalb-, Rind-, Schweinefleisch,
Leberwurst,
Kabeljau, Schellfisch.

¹⁾ Therap. Monatshefte 1910 S. 116 und Brugsch-Schittenhelm, Nukleinstoffwechsel S. 157.

Purin-hochwertige (in 100 g 0,05 N):

(bei Gicht ver-	Linsen,
boten)	Karpfen, Zander, Hecht,
	Kalbslunge.
„	(in 100 g 0,05 N):
	Forelle,
	Taube,
	Kalbszunge.
„	(in 100 g 0,07 N):
	Hering.
„	(in 100 g 0,08 N):
	Sprotten, Rinderniere.
„	(in 100 g 0,09 N):
	Rindsleber.
„	(in 100 g 0,1 N):
	Ölsardinen, Anchovis.
„	(in 100 g 0,3 N):
	Kalbsthymus („Kalbsmilch“).

wie ihre Befürworter¹⁾ mit Recht angeben, in hervorragendem Maße juckstillend wirkt. — Manche Ärzte wenden die Röntgenbehandlung an und auch davon habe ich schon Erfolge gesehen.

Bei den gichtischen Gelenkerkrankungen kommt, wenn der Prozeß abgelaufen ist, die spezifische Therapie zu spät. Man kann dann nur noch wie beim chronischen Gelenkrheumatismus durch eine fleißig geübte, (wenn auch schmerzhaft) Massage redressieren, die Gelenke mit allmählich gesteigerter Gewalt mobilisieren, Finger durch Schienen und Bandagen geraderichten und versuchen durch forcierte Wärmezufuhr (Heißluftbehandlung, Graben in heißem Sande) wieder Blutzirkulation und Leben in die abgestorbenen Glieder zu bekommen.

Wir kommen nun zu den

Organerkrankungen mit unmittelbarer Rückwirkung auf den Stoffwechsel.

Wir haben derartige Vorgänge schon kennen gelernt, haben z. B. gesehen, daß manche Erkrankungen des Pankreas Diabetes nach sich ziehen. Indessen bestand zwischen beiden doch kein unter allen Umständen gültiges Kausalverhältnis, so daß wir wenigstens nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft sagen mußten, der Diabetes steht zu keinem Organ in konstanter Beziehung, ist also eine reine Stoffwechselkrankheit. Wir kennen aber auf der anderen Seite primäre Organerkrankungen, die eine bestimmte gut charakterisierte Störung des Stoffwechsels zur unmittelbaren Folge haben. Dabei ist auf den Begriff der Unmittelbarkeit der Hauptwert zu legen, denn daß auf Umwegen jede Organerkrankung den gesamten Stoffwechsel stört, ist bei dem Ineinandergreifen aller Körperfunktionen selbstverständlich. Das unmittelbare Abhängigkeitsverhältnis des Stoffwechsels von den im folgenden zu besprechenden Organen beruht darauf, daß die Organe dem Säftestrom chemische Stoffe zuführen, die an anderer Stelle eine spezifische Wirkung zu entfalten oder giftige Stoffwechselschlacken zu neutralisieren berufen sind. Daraus erhellt ohne weiteres, daß mit der Erkrankung besagter Organe teils die Entgiftung, teils die zu physiologischer Abwicklung bestimmter Körperfunktionen

¹⁾ Bier, Hyperämie als Heilmittel.

Esau, Münch. med. W. 1910 Nr. 16.

Dreuw, Deutsch. med. W. 1910 Nr. 43.

notwendige Reizwirkung in Wegfall kommt. In bezug auf die letztere haben sich unsere Anschauungen gegen früher geändert. Während man früher allgemein der Ansicht war, daß die Wechselbeziehungen der Körperorgane hauptsächlich durch reflektorische Übertragung von Nervenreizen geregelt würden, weiß man jetzt, daß ein großer Teil dieser Beziehungen auf rein chemischem Gebiete liegt. Man bezeichnet die chemischen Substanzen, welche, von einem Organ abgesondert, dazu bestimmt sind, an einer entfernten Stelle des Körpers einen spezifischen Reiz auszuüben, nach dem griechischen Worte *ὁρμάω* = ich reize als Hormone.

Wir betreten mit der Hormon-Lehre die Schwelle eines noch unbegrenzten Gebietes, in dem freilich vorläufig noch dunkle und helle Stellen schachbrettartig miteinander wechseln. Diejenigen chemischen Organbeziehungen, die bereits durch unsere Erkenntnis erhellt sind, pflegen in physiologischen und pathologischen Lehrbüchern als die „Lehre von der inneren Sekretion“ abgehandelt zu werden. „Innere Sekretion“ deshalb, weil die betreffenden Substanzen dem Kreislauf innerhalb des Organes selbst übergeben werden, indem sich dort die Kapillaren mit den Produkten der Drüsenzellen beladen. Es kommt also nicht erst zur Sammlung des Drüsensekretes in einem ableitenden Gang, wie man dies an den Hauptkörperdrüsen schon seit den Anfängen der Anatomie kannte. Dabei ist es im höchsten Maße wahrscheinlich, bei Leber und Pankreas sogar gewiß, daß diese Drüsen mit Ausführungsgang gleichzeitig durch eine innere Sekretion am Stoffwechsel beteiligt sind.

Drüsen ohne Ausführungsgang kennen wir jetzt eine ganze Reihe; doch sind ihre Beziehungen zum Teil noch sehr wenig erforscht, so daß sie für die praktische Medizin nicht zu verwerten sind. Der Vollständigkeit und des Überblickes wegen seien aber alle bis jetzt bekannten hier aufgeführt.

Organe.	Physiologische Funktionen.	Pathologie.
Ovarien.	Wirken auf die Oxydationsvorgänge, auf die Milchsekretion und auf die Libido sexualis.	Ausfall: Nervöse Erscheinungen und Fettsucht.
Schilddrüse.	Entgiftung von Stoffwechselprodukten,	Einfache Vergrößerung: Struma. Hyperfunktion: Morbus Base-

Organe.	Physiologische Funktionen.	Pathologie.
		dowii. Funktionsausfall: Myxödem.
Beischilddrüsen. (Parathyreoidea; Epithelkörperchen).	Entgiftung von Stoffwechselprodukten.	Funktionsausfall: Tetanie. Beziehung zur Osteomalacie?
Nebennieren u. nebennierenähnliches (sogenanntes chromaffines) Gewebe.	Absonderung des Adrenalins zur Regulierung des Gefäßdruckes.	Funktionsausfall steht wahrscheinlich in Beziehung zur Addisonschen Krankheit.
Glandulae carotis. Steißdrüse.	Gehören wahrscheinlich zum chromaffinen Gewebe.	Im einzelnen unbekannt.
Thymus.	Von Bedeutung für den wachsenden Organismus.	Nur die mechanischen Folgen der Vergrößerung bekannt. Wahrscheinlich auch Beziehungen zur Thyreoidea.
Hypophysis.	Unbekannt.	In Beziehung gebracht zur Akromegalie.

In diesem Zusammenhange interessieren uns nur solche Organveränderungen, die ein selbständiges klinisches Krankheitsbild hervorbringen. Es sind dies die Erkrankungen des Schilddrüsen- und des Adrenalsystems; wobei dahingestellt bleiben muß, was alles außer der Nebenniere zum Adrenalsystem zu zählen ist. Zum Schilddrüsen-system gehören die Glandula thyreoidea und die Beischilddrüsen oder Epithelkörperchen.

Beide Organe sind in ihrem histologischen Bau einander ähnlich, weisen aber wiederum charakteristische Verschiedenheiten auf, und unterscheiden sich vor allen Dingen durch die Funktion. Die Beischilddrüsen sind also nicht mit abgesprengten Stücken von Schilddrüsen-substanz, sogenannten „akzessorischen Schilddrüsen“, zu verwechseln.

Die Glandula thyreoidea liegt vor den ersten Trachealringen unterhalb des Kehlkopfes, gerade als ob sie eigens dahingelegt wäre, um bei dem so häufigen Eingriffe der Tracheotomie ein Hindernis ab-

zugeben. Nun, die Natur hat bei ihrer Gestaltung selbstverständlich nicht auf die menschlichen Eingriffe Rücksicht genommen, wohl aber hat die Natur überall bewiesen, daß sie den lebenswichtigen Aufbau der Organe mit einer schönen Ausgestaltung der Kontur zu verbinden versteht. Die Schilddrüse, als Drüse ohne Ausführungsgang, könnte ebensogut irgendwo im Bauchraume liegen, und tatsächlich hat man sie auch experimentell ohne Schaden für das Versuchstier an andere Körperstellen verpflanzt. Man denke sich aber, welch häßliche Kontur entstehen würde, wenn die Haut sich vom Pomum Adami ohne ein Widerlager über der tiefliegenden Trachea zum Sternum und zur Klavikula spannte. Hier wäre ein sehr starkes Fettpolster nötig, um ein grubenartiges Einsinken der Hautdecken zu verhindern, und dies würde höchstwahrscheinlich eine plumpe und häßliche Rundung, aber nicht die gegliederte Kontur eines normal gebauten menschlichen Halses ergeben. Hier füllt offenbar die Schilddrüse eine mechanische Lücke aus, indem sich ihr kleines Mittelstück, Isthmus, als Polster unterhalb des Kehlkopfes einschiebt, so daß die Haut nur noch im Jugulum ein wenig eingezogen ist. Zugleich legen sich die beiden weit größeren lateralen Lappen in die zwischen der Trachea und den beiden Sternocleido-mastoidei entstehenden Hohlräume. Mitunter ist der Isthmus zu einem langen Fortsatz — dem Processus pyramidalis — ausgezogen, der bis in die Gegend des Zungenbeins hinaufreicht. Dieser Fortsatz ist gewissermaßen eine Schleppe, die das Organ auf seinem embryonalen Wege von der vorderen Schlundwand, aus deren Ausstülpung es zum größten Teil entsteht, bis zur Stelle seines definitiven Sitzes hinter sich herzieht. Ein verödeter Ausführungsgang, wie man früher glaubte, ist dieser Fortsatz nicht. Gemäß ihrer Bestimmung Stoffwechselprodukte zu empfangen und Sekrete dem Stoffwechsel zu übergeben, ist die Schilddrüse von einem reichen Blutgefäßnetz durchzogen, das ihr durch zwei, mitunter durch drei Arterien zugeführt wird und das sich zu einem dichten, die Drüse besonders auf ihrer unteren (jugularen) Seite umgebenden Plexus sammelt. Dieser Plexus, ebenso wie die zuweilen mit ihm verlaufende Arteria thyreoidea ima¹⁾ (vom Aortenbogen) sind, wie wir später sehen werden, bei der Tracheotomia inferior der Gefahr ausgesetzt, unter das Messer zu kommen. Außer der unregelmäßig vorkommenden Art. thy. ima besorgen die Art. thyreoidea superior (aus der Carotis externa) und die Art. thy. inferior (aus der Subklavia) die reguläre Blutzufuhr.

Der **histologische Bau der Glandula thyreoidea** ist der einer tubulösen Drüse. Der Durchschnitt der Tubuli ist auffallend ungleich. Ihre Wandung besteht aus einer einfachen Lage hoher Epithelien mit basal gelegenen Kernen. In der der Lichtung zugelegenen Seite der Zellen sammeln sich eosinophile Körnchen, die offenbar das

¹⁾ Bei jedem Zehnten (nach Brösicke, Anatomie).

Sekret der Drüsenzellen bilden. Dasselbe findet sich auch als sogenannte Kolloidsubstanz im Inneren der hierdurch mitunter beträchtlich ausgeweiteten Tubuli. Das die Tubuli reichlich umgebende Bindegewebe trägt Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven.

Der Bau der **Beischilddrüsen** ist ähnlich, doch sind die Zellen in ihnen mehr zu soliden Strängen und Balken angeordnet. Die Hauptmasse der Zellen ist auch anders als bei der Schilddrüse. Sie sind vieleckig und durch einen großen Kern innerhalb eines schmalen hellen Protoplasmaumes ausgezeichnet (Hauptzellen); daneben existieren solche mit eosinophilen Granulis, wie in der Schilddrüse, aber nicht hoch wie dort, sondern ebenfalls von mehr rundlicher Gestalt. Diese Formunterschiede rühren wohl daher, daß in der Schilddrüse die Anordnung um einen Hohlraum die Regel ist, während sich in der Beischilddrüse die zu Haufen angeordneten Zellen durch gegenseitigen Druck beeinflussen. Nur spärlich finden sich in der Beischilddrüse Tubuli

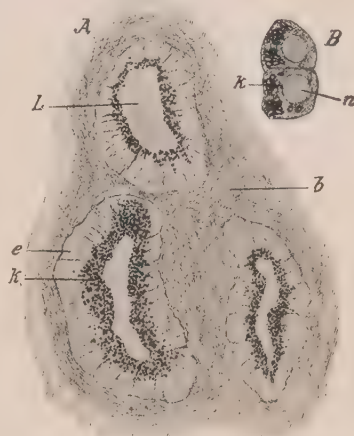


Fig. 18. — A. Schilddrüse vom erwachsenen Menschen.

e = Epithelzellen. k = innere Körnchenzone. L = Lumen. b = Bindegewebe.

B. Zwei Epithelzellen frisch in 0,75 % NaCl-Lösung isoliert.

k = innere Körnchenzone. n = Zellkern.

(Nach von Ebner-Kölliker.)

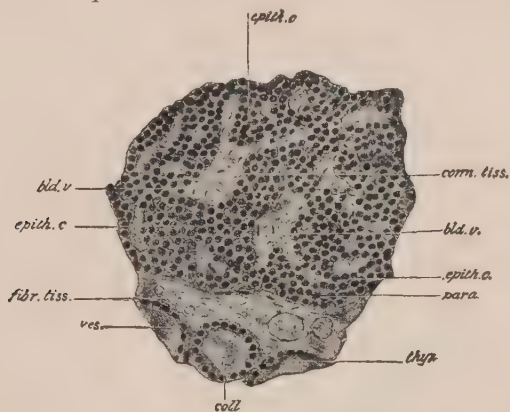


Fig. 19. — Beischilddrüse der Katze mit angrenzendem Stück Schilddrüse.

bld. v. = Blutgefäße
conn. tiss. = Bindegewebe
epith. c. = Epithelstränge
ves. = Follikel der Schilddrüse

der Beischilddrüse.

coll. = Kolloid der Schilddrüse.
fibr. tiss. = fibröse Scheidewand zwischen Beischilddrüse.
para. = Parathyreoidea- und thyre. = Thyreoiden-Gewebe.

(Nach S. Vincent und Jolly.)

mit einem Inhalt von Kolloidsubstanz. Kleine Kolloidtropfen finden sich dagegen vielfach zwischen den Zellen und den Lymphdrüsen.

Von den Haufen epithelähnlicher vieleckiger Zellen ist jedenfalls der Name „Epithelkörperchen“ abgeleitet. Die ganze Drüse entsteht auch aus Epithel, nämlich dem Epithel der IV. Kiementasche des Embryo. Es scheint, daß die Beischilddrüse die Hauptschilddrüse in ihrer Funktion bis zu einem gewissen Grade vertreten kann, daneben aber auch eine selbständige Bestimmung hat.

Der Träger der Schilddrüsenfunktion ist die Kolloidsubstanz, welche Jodeiweiß — das von Baumann † in Freiburg entdeckte Jodothyryn — daneben aber offenbar noch andere wirksame Substanzen enthält.

Von den

Erkrankungen der Schilddrüse

haben wir die einfache Vergrößerung, die **Struma**, mit ihren mechanischen Folgen bereits kennen gelernt. Wir haben gesehen, daß sich diese Folgen nach zwei Richtungen hin äußern können. Einmal in einer Kompression der Trachea, die eine inspiratorische Dyspnoe mit hörbarem Stridor veranlaßt. Außerdem bewirkt sie — auch schon in geringeren Graden — eine verminderte Durchlüftung der Lunge, infolge davon Stauung in den Lungenkapillaren und Hypertrophie des auf diese Weise benachteiligten rechten Ventrikels (sogenanntes Kropfherz). Dabei kann es vorkommen, daß die Schilddrüse auf den ersten Anblick nicht einmal sehr vergrößert erscheint. Man achte in solchen Fällen stets darauf, ob nicht eine substernale Struma vorhanden ist, die sich durch Dämpfung über den oberen Teilen des Sternums nachweisen läßt. In manchen Fällen kann eine große Struma durch Druck auf benachbarte Nervenstränge Symptome machen. Wir haben davon bei den Kehlkopfkrankheiten gehört (einseitige Rekurrenslähmung, in ganz seltenen Fällen doppelseitige). Außerdem kann durch Druck auf den Sympathikus sich ein Symptomenkomplex herausbilden, der in einer Verengerung der Pupille und Lidspalte Blässe oder Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte je nach dem Alter der Lähmung, ferner Anomalien der Schweißsekretion und sogar in orbitalem Fettschwund auf der betreffenden Seite besteht¹⁾.

Von den sichtbaren Strumaformen können wir verschiedene Typen unterscheiden. Einmal die leichteste Form, die diffuse parenchymatöse Struma, d. h. die allgemein gleichmäßige Zunahme des Schilddrüsenparenchyms. Solche Strumen sind oft

¹⁾ Heine, Augenuntersuchungen. — Fischer, Jena S. 6.

in hohem Grade von erweiterten Gefäßen durchsetzt, so daß die leise aufgelegte Hand ein Schwirren fühlen kann. Die parenchymatöse Form kann aber auch nur einzelne Lappen ergreifen. Ferner kann eine Volumenzunahme der Schilddrüse durch Bindegewebswucherung entstehen; dann finden wir keine gleichmäßige Zunahme, sondern das Parenchym von mehr oder minder zahlreichen und deutlichen Knoten durchsetzt, die, wenn sie groß sind, manchmal ohne weiteres ins Auge fallen. Diese Knoten sind wieder von den Kolloidzysten zu unterscheiden, die ebenfalls multipel vorkommen können. Manchmal können sie sogar so klein und so zahlreich sein, daß die Struma äußerlich einer rein parenchymatösen ähnlich sieht. In anderen Fällen wieder sind sie solitär und weisen dann eine bedeutende Größe auf. Treten sie sehr weit hervor, so kann man sich, indem man das Stethoskop aufsetzt und gegen das Licht hält, überzeugen, daß die Masse durchscheinend ist, also Flüssigkeit enthält. Allerdings sah ich auch einmal eine gänseeigroße durchscheinende zystische Geschwulst auf der vorderen Halsseite, die sich aber bei der Operation nicht als Strumazyste, sondern als ein kalter Abszeß, ausgegangen von einer Karies des Zungenbeins, herausstellte.

Die Struma ist hauptsächlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes. Bei diesem muß wohl die Schilddrüse noch mehr in Anspruch genommen werden; wie denn auch in der Schwangerschaft eine Vergrößerung der Schilddrüse, sogar als Frühsymptom, zu beobachten ist. Abgesehen davon zeigt die Struma eine ausgesprochene territoriale Verbreitung, und zwar findet sie sich besonders in der Schweiz und in Tirol. Infolgedessen bildet dort in manchen Distrikten das breite schwarze Samtband um den Hals, mit der Agraffe daran, ein unvermeidliches Requisit der weiblichen Volkstracht. Man nimmt an, daß die Verbreiterung der Struma ebenso wie des mit Anomalien der Schilddrüse zusammenhängenden Kretinismus, von dem gleich noch die Rede sein wird, in irgendwelcher Weise vom Trinkwasser abhängt.

Die Struma nötigt zur operativen Entfernung, sobald Drucksymptome, Behinderung der Atmung oder der Zirkulation auftreten. Nur die parenchymatöse Struma leichteren Grades, wie sie lediglich einen Schönheitsfehler darstellt, reagiert bisweilen gut auf Inunktion mit Jodkalisalbe. Ob das Jod dabei als Resorbens wirkt oder die gleichzeitige Massage eine Rolle spielt, ist ungewiß.

Die einfache Struma, gleichviel welcher Art, braucht einen Einfluß auf den Stoffwechsel und auf den Geisteszustand des

Individuums nicht auszuüben. Wir haben es aber im folgenden mit kropfigen Veränderungen der Schilddrüse zu tun, welche von den schwerwiegendsten Folgen begleitet sind. Dann liegt entweder eine übermäßige Versorgung des Organismus mit Schilddrüsensekret vor, deren Symptome wir als Basedowsche Krankheit zusammenfassen, oder die Schilddrüse liefert zu wenig Sekret, und wenn sie trotzdem äußerlich vergrößert erscheint, so beruht diese Vergrößerung nicht auf einer Zunahme des Parenchyms, sondern auf einer Vermehrung des Bindegewebes.

Der angeborene

Ausfall der Schilddrüsenfunktion,

der in der Regel von einer vollständigen Atrophie der Schilddrüse, seltener von einem bindegewebigen Kropfe begleitet ist, hemmt in gleicher Weise die körperliche wie die geistige Entwicklung. Die Kinder — sogenannte **Kretins** — bleiben weit hinter ihren Jahren zurück und gelangen überhaupt nicht in das Pubertätsalter, bekommen infolgedessen auch keine sekundären Geschlechtscharaktere. Als Erwachsene trifft man nur Halbkretins, die aber in Gegenden, wo endemischer Kretinismus herrscht, gleichfalls nicht selten sind. Die fehlende geistige Regsamkeit zeigt sich in der Ausdruckslosigkeit des Auges. Die körperliche Hemmung betrifft in erster Linie das Knochensystem. Die Knochen bleiben im Längenwachstum zurück, das Individuum erscheint daher zwerghaft. Die Schwäche der Knochen hat Belastungsdeformitäten zur Folge. Zudem tritt eine frühzeitige Verknöcherung der Knorpelfugen ein. Derartige Knorpelfugen befinden sich unter anderem an der Schädelbasis. Der Schädel kann sich also nicht mehr in die Breite entwickeln, sondern gibt dem Wachstumsdruck nach oben hin nach, wo die lange offen bleibenden Fontanellen eine Lücke lassen. Auf diese Weise entsteht der für die Kretins charakteristische Turmschädel, während sich im Gesicht die frühzeitige Verknöcherung der Schädelbasis durch eine charakteristische Einziehung der Nasenwurzel dokumentiert. Im Gegensatz zu der Verkümmern der Knochen findet ein reichliches Wachstum der Weichteile statt; dabei wird die Kopfhaut, die für die verkümmerten Schädelteile zu weit ist, faltig; die Lippen sind aufgeworfen und oft findet sich eine Vergrößerung und Verdickung der Zunge, die im Munde nicht mehr Platz hat (Makroglossie). Auch das Unterhautbindegewebe ist allenthalben übermäßig entwickelt, es ist aber nicht normales Fettgewebe, sondern ein dem embryonalen ähnliches

Schleimgewebe¹⁾ darin enthalten, welches der ganzen Krankheit den Namen **Myxödem** eingetragen hat.

Die Schwellung — das Ödem — ist elastisch, so daß ein Fingerdruck nicht, wie beim Anasarka, stehen bleibt. Infolge der abnormen Hautbeschaffenheit leiden die Drüsenfunktionen und das Wachstum der Anhangsgebilde. Die Oberfläche wird trocken, die Nägel werden brüchig, die Haare fallen aus. In den Gegenden, wo der Kretinismus endemisch herrscht, sind die entsprechenden Krankheitszustände auch an Haustieren, besonders an Hunden, beobachtet worden. Man hat sogar junge Hunde von gesunden Müttern aus gesunden Gegenden, die experimenti causa nach Orten mit endemischem Kretinismus gebracht worden waren, daran erkranken sehen. Es führt diese Beobachtung erst recht dazu, die Ursache im Trinkwasser zu suchen. Und zwar ist das jugendliche Individuum für die Schädlichkeit offenbar mehr empfänglich.

Man hat aber auch ein solches Krankheitsbild bei erwachsenen und bis dahin normalen Tieren und Menschen hervorgerufen. Bei Tieren experimentell, beim Menschen unabsichtlich, indem man in früheren Zeiten, wo man diesen Zusammenhang noch nicht kannte, große Kröpfe radikal exstirpierte. Man sah nämlich dann nach vollständiger Entfernung der Struma ein Krankheitsbild sich entwickeln, das dem beschriebenen des kongenitalen Myxödems in allen wesentlichen Dingen glich und unter zunehmender Kachexie zum Tode führte. Nach seiner Entstehung bezeichnete man diesen Zustand als **Kachexia thyreopriva** (von *privare*=berauben). Den Zusammenhang aufgeklärt zu haben ist das große Verdienst des bekannten Chirurgen Kocher in Bern; und seit dieser Zeit ist jeder Chirurg bei Kropfoperationen darauf bedacht, ein Stückchen der Schilddrüse unter sorgfältiger Wahrung der Gefäßversorgung zu erhalten. Mit der Erkenntnis des Zusammenhanges war auch die Therapie des ausgebildeten Krankheitszustandes gegeben, und mit ihr zugleich der Anfang der Organtherapie überhaupt. In der ersten Zeit bemühte man sich, den Ausfall der Organfunktion durch regelmäßige Zufuhr frischer Hammelschilddrüse zu ersetzen. Da dies sehr umständlich war, lag für die Industrie die Aufgabe vor, wirksame

¹⁾ Schleimgewebe ist charakterisiert durch eine mucinhaltige Grundsubstanz mit sternförmigen verästelten in ihren Ausläufern oft kommunizierenden Zellen. — Mucin ist ein durch Essigsäure fällbarer Eiweißkörper (s. S. 18). Schleimgewebe findet sich postembryonal sonst nur noch in besonderen Geschwulstformen (Myxomen).

Organextrakte zu liefern. Als Baumann das Jodothyryn entdeckte, gab man dieses in der Meinung, das wirksame Agens gefunden zu haben. Indessen ist das Jodothyryn offenbar nicht das einzige, und man ist jetzt wieder zu den Organextrakten übergegangen, von denen uns eine ganze Reihe zu Gebote stehen.

Präparat	Chemische Natur	Titre	Aussehen	Dosis
Jodothyryn (jetzt ver- lassen)	Verreibung des isolierten Jod- eiweißes der Schilddrüse mit Milchzucker	1 g Jodothy- ryn entspricht 1 g frischer Schilddrüse	Weißes Pulver. Geschmack nur nach Milch- zucker	1–2 g pro die. Kinder 0,3–1,0
Thyreoidin	Entfettete, ge- trocknete und pulverisierte Schilddrüse		Bräunlich-graues in Wasser und Alkohol unlös- liches Pulver. In Tabletten er- hältlich.	0,1–0,2 pro dosi. 0,4 pro die
Thyreoidi- num de- puratum Notkin	Gemisch von Ei- weißkörpern der Schilddrüse		Durchsichtige Lamellen oder wasserlösliches Pulver	0,01 pro dosi. In entsprechen- den Tabletten er- hältlich
Glandula thyreoi- deae Merck	Pulv. Hammel- schilddrüse	1 g = 6 g frischer Drüse		0,1–0,5 pro dosi. Tabletten à 0,1 erhältlich
Thyreoid Tabloids Burrough u. Will- come	Ganze Drüsen- substanz getrock- net u. kondensiert			Tabletten à 0,1 u. 0,3. Übliche Do- sis 3×0,1, später weniger

Mit dieser Medikation hat man sowohl beim angeborenen Myxödem als bei der Kachexia thyreopriva die ausgezeichnetsten Erfolge erzielt, die es überhaupt in der Medizin gibt. Und es ist auf das höchste frappant zu beobachten, wie man einem Idioten seine Intelligenz ärztlich dosiert aus der Apotheke zuführen kann. Man darf nur mit der Zufuhr nicht aufhören, sonst erfolgt wieder ein geistiger und körperlicher Rückgang. Auch gilt nicht, worauf schon bei den adenoiden Vegetationen (Bd. I, Seite 364) hingewiesen wurde, das Umgekehrte, daß nämlich jedem Idioten dort durch einen operativen Eingriff, hier durch Schilddrüsenzufuhr geholfen werden kann. Zum Schluß sei bei dieser Gelegenheit noch bemerkt, daß die Organtherapie die bei der Entdeckung der

Schilddrüsenfunktion gegebenen Versprechungen bisher auf anderen Gebieten noch in keiner Weise eingelöst hat.

Das Gegenstück zu den vorigen Krankheitsbildern des Myxödems und der Kachexia thyreopriva bildet

der Hyperthyreodismus oder die Basedowsche Krankheit¹⁾,

wie sie mit alteingebürgertem Namen genannt wird. Was dort zu wenig war, ist hier zu viel; wobei es gleichgültig ist, ob das Schilddrüsenorgan als solches vergrößert erscheint oder nicht. In den meisten Fällen ist allerdings beim Morbus Basedowii eine Struma vorhanden. Ist dies der Fall, so ist die Diagnose sehr leicht. Man kann sich aber ebensogut vorstellen, daß eine Schilddrüse krankhaft gesteigert funktioniert, ohne daß ihre Substanz vermehrt ist. Dann haben wir die sogenannten „Formes frustes“ des Morbus Basedowii vor uns. Diese diagnostizieren wir aus den Folgeerscheinungen, welche uns als das Ergebnis einer Thyreoidintoxikation bekannt sind. In allererster Linie kommt hier die toxische Beschleunigung des Herzganges in Betracht. Aus dieser vermehrten Inanspruchnahme kann sich, wie wir beim Kapitel Herz gesehen haben, eine Hypertrophie dieses Organes mit besonderer Beteiligung des linken Ventrikels („allgemeine Arbeitshypertrophie“) entwickeln. Es ist aber ratsam, mit der Diagnose „Forme fruste“ des Morbus Basedowii bei einem Fall von bloßer Herzbeschleunigung nicht allzu rasch bei der Hand zu sein. Zunächst scheiden alle diejenigen Fälle aus, bei denen die Herzbeschleunigung anfallsweise auftritt und die daher in das Gebiet der paroxysmalen Tachykardie gehören. Tritt die Beschleunigung wesentlich im Anschluß an Bewegung auf oder wird sie durch diese auffällig vermehrt, so ist an eine primäre Herzschwäche zu denken. Daß in jedem Falle eine eingehende physikalische Untersuchung des Herzens erfolgen muß, ist selbstverständlich. Aber auch wenn diese ein negatives Resultat ergibt, müssen zunächst die häufigen Ursachen toxischer Herzbeschleunigung ausgeschlossen werden, namentlich die beginnende Lungentuberkulose und der übermäßige Nikotingenuß. Letzterer besonders bei jugendlichen Individuen, wogegen der starke Kaffeegetränk, für sich allein wenigstens, aus den früher angegebenen Gründen eine geringere Rolle spielt. Besteht andererseits eine

¹⁾ Nach dem Merseburger Arzte von Basedow, der das Krankheitsbild 1840 zuerst beschrieb. Die Engländer nennen die Krankheit nach Graves in Dublin. Die Franzosen sprechen von goître exophthalmique.

dauernde Herzbeschleunigung, ohne daß sich einer der angegebenen Gründe finden läßt, so kann man getrost einen Versuch mit der später zu beschreibenden spezifischen Therapie des Morbus Basedowii machen, die auf eine Neutralisierung der Thyreotoxine hinausläuft. Die symptomatische Behandlung mit Eis, Ruhe und Brompräparaten ist ohnehin in beiden Fällen die gleiche.

Ein ganz anderes Bild gewinnt der Fall, wenn neben der Herzbeschleunigung noch weitere Zeichen der Basedowschen Krankheit vorhanden sind. Derartige Zeichen sind in erster Linie gewisse Veränderungen an den Augen. Diese Veränderungen beruhen höchstwahrscheinlich auf einer toxischen Reizung des Sympathikus, die man vor der Kenntnis der Schilddrüsenwirkung sogar für die primäre Krankheitsursache gehalten hat. Die Gefäße der Orbita sind vom Sympathikus abhängig. Vermittels dieser Gefäße (ob auch durch unmittelbar trophische Einflüsse ist unentschieden) reguliert der Sympathikus den Turgor der Orbita. Wir haben ja bei der Besprechung der Struma gesehen, daß ein Einsinken des Auges (Enophthalmus) infolge Drucklähmung des Sympathikus bekannt ist. Das Umgekehrte haben wir beim Morbus Basedowii vor uns. Es kommt zu dem bekannten Exophthalmus, der einen Basedowkranken als solchen erkennen läßt, sobald er ins Zimmer tritt. Die Sympathikusreizung soll dadurch wirken, daß sie durch Kontraktion des Müllerschen Musculus orbitalis¹⁾ eine Protrusio bulbi hervorruft. Wie aber diese glatten Muskelfasern, die die Fissura orbitalis infer. abschließen und am Tarsus ansetzen, eine Protrusio bulbi hervorbringen können, ist unklar, wird auch von Kuhnt bestritten. Jedenfalls kann man im Tierexperiment auf dem Wege der Sympathikusreizung eine Protrusio bulbi hervorrufen²⁾.

Im Gegensatz zu dem doppelseitigen Exophthalmus ist aber bei einseitigem in erster Linie an eine lokale Ursache zu denken und das Auge zu untersuchen, ev. dieses einem Augenspezialisten zu überlassen. Ist Stauungspapille vorhanden³⁾, so bestätigt sich der Verdacht, daß ein retrobulbärer Krankheitsherd vorliegt, und dann ist die Natur desselben zu ergründen.

1) Als Müllerscher Muskel wird auch ein Teil des den Linsenansatz umgebenden Ziliarmuskels bezeichnet.

2) Eulenburgs Realenzyklopädie, Art. Sympathicus XXIII 602.

3) Stauungspapille, hervorgerufen durch Stauung in der Optikusseheide, tritt durch verwaschenes und gerötetes Aussehen des Optikuseintritts — der Papille — in die Erscheinung.

Gleichzeitiges Ödem der Schläfengegend deutet auf Sinusthrombose. Starke Reizerscheinungen am Auge lassen auf die Fortleitung eines Entzündungsprozesses von den Nasennebenhöhlen her schließen. Ist nichts dergleichen vorhanden, so ist nach den Symptomen des Hirndruckes (Pulsverlangsamung, unabhängig von der Nahrung erfolgendes Erbrechen usw.) zu suchen. Den gleichen Gang hat die Untersuchung zu nehmen, wenn die Ätiologie einer Basedowschen Krankheit für den Exophthalmus nicht zweifellos feststeht. Meist wird dies allerdings der Fall sein.

Der Exophthalmus hat einige Erscheinungen am Auge im Gefolge, die schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt haben und deren Benennung nach ihren Entdeckern durch die medizinische Tradition geheiligt ist.

Das Gräfesche¹⁾ Symptom besteht darin, daß das obere Augenlid, welches den herausgetretenen Bulbus nur noch unvollständig bedecken kann, beim Blick nach unten in auffälliger Weise zurückbleibt.

Das Stellwagsche²⁾ Symptom besteht in einem selteneren Lidschlag, als er normalerweise vor sich geht. Der Lidschlag erfolgt reflektorisch mehrmals in der Minute, um die gegen Austrocknung sehr empfindliche Conjunctiva bulbi mit einer neuen Flüssigkeitsschicht zu überziehen. Bei Exophthalmus ist infolge des dauernden Offenstehens des Auges offenbar die Reflexerregbarkeit der Konjunktiva gesunken.

Das Möbiussche³⁾ Symptom besteht in einer Schwäche der Konvergenz, die wohl durch die Massenzunahme und schwere Beweglichkeit des Bulbus verursacht ist. Man prüft am besten in der Weise, daß man ein Auge mit der Hand zudeckt und einen Gegenstand (Bleistift, Fingerspitze) scharf fixieren läßt, während man ihn langsam bis auf etwa 10 cm dem Auge nähert. Entfernt man dann schnell die bedeckende Hand, so sieht man, daß der Augapfel des verdeckt gewesenen Auges nicht mit auf die Fixation in der Nähe eingestellt ist, sondern nach außen abweicht. Normalerweise ist ja die Konvergenz der Bulbi eine durch Koordination (selbsttätige Verbindung auf nervöser Grundlage) geregelte Bewegung. Infolgedessen kann es auch bei nervenschwachen (neurasthenischen) Personen vorkommen, daß diese Koordination keine besonders energische ist. Das Möbiussche

1) Nach Albrecht von Gräfe, Ordinarius an der Charité in Berlin 1870 †.

2) Karl Stellwag von Carion, † Ordinarius in Wien.

3) Neurologe, † in Leipzig.

Zeichen ist also für die Basedowsche Krankheit für sich allein nicht pathognomonisch.

Das Abadiesche Zeichen schließt sich an das Gräfesche Zeichen an und besteht in krampfhaften Zuckungen des *Musculus levator palpebrae superioris*. Dieselben rühren wahrscheinlich von der unnatürlichen Lage des Augenlides her.

Man findet in Lehrbüchern öfters den *Exophthalmus*, die *Struma* und die *Herzbeschleunigung* als die drei Kardinalsymptome der Basedowschen Krankheit bezeichnet. Diese Bezeichnung ist klinisch deskriptiv sehr richtig; hat doch schon Basedow das Krankheitsbild auf dieser Trias aufgebaut. Unrichtig ist jedoch die Einschätzung dieser drei als Kardinalsymptome vom diagnostisch-heuristischen Standpunkte aus; denn auch wenn die Trias nicht ausgebildet ist, ist jedes andere der im folgenden zu nennenden Symptome, sobald es nur deutlich ist, geeignet, die Diagnose zu stützen. Es sind dies die Symptome des *Hyperthyreodismus* an verschiedenen Organsystemen: Muskelsystem, Nervensystem, Hautorgan und Intestinaltraktus. Zudem wird der Stoffwechsel im Sinne eines gesteigerten Gewebszerfalls beeinflußt, unter dem besonders der Eiweißbestand des Körpers leidet. Dieser toxische Eiweißverlust ist es, der zu einer fortschreitenden Kachexie und, falls nicht eine wirksame Behandlung eingreift, langsam aber sicher zum Ende führt. Wie auf den Stoffwechsel, so wirkt das Thyreotoxin erregend auf die einzelnen Organe. Die Erregung der Muskeln äußert sich in einem kleinschlägigen Tremor, den man am besten bei ausgestreckten Händen und gespreizten Fingern beobachtet. Die Reizung der Nerven äußert sich in Schlaflosigkeit, Aufregungszuständen, die sich bis zu Psychosen steigern können. Ferner in vasomotorischen Phänomenen, vielleicht durch Vermittlung des Sympathikus, nämlich in Hitzegefühl und Blutandrang nach dem Kopf, verbunden mit sichtbarer Rötung und Schweißausbruch. Dieser Blutandrang tritt in recht auffallender Weise schon nach kleinen Dosen Alkohol auf und wird dann namentlich von Personen vermerkt, die den Alkohol früher gewöhnt waren. Die vermehrte Durchblutung und vielleicht auch eine direkte Reizung der Drüsen bewirkt eine allgemeine Neigung der Haut zum Schwitzen. Damit in Zusammenhang steht auch das für den *Morbus Basedowii* besonders angegebene Phänomen der Herabsetzung des Hautwiderstandes gegen den galvanischen Strom. Dasselbe bietet also nichts Eigentümliches. An der Haut können sich ferner alle möglichen Veränderungen und Pigmentverschiebungen einstellen.

Die Darmreizung endlich äußert sich in chronischen Durchfällen (toxisch oder durch Sympathikuswirkung?) mit oder ohne Erbrechen.

Komplikationen des Morbus Basedowii mit Diäbetes kommen nicht ganz selten vor und deuten auf Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion untereinander, die vorläufig noch der Aufklärung entgegensehen.

Der Morbus Basedowii ist eine Krankheit, mit der die Natur allein nicht fertig wird, denn wenn sie auch schließlich die überarbeitete Drüse zur Atrophie gelangen läßt, so gerät sie doch nur aus der Szylla in die Charybdis, d. h. in diesem Falle in das Myxödem. Dem gleichen Fehler ist auch der Arzt ausgesetzt, der die spezifische Therapie der Basedowschen Krankheit zur Anwendung bringt. Aber der Fehler läßt sich durch richtige Dosierung, wie sie die Erfahrung an die Hand gegeben, und durch fortdauernde Krankenbeobachtung leicht vermeiden. Die spezifische Therapie ist streng genommen keine Behandlung der Basedowschen Krankheit; denn sie trifft die Krankheitsursache nicht, sondern eine Behandlung des Basedowschen Symptomenkomplexes oder, wie wir heute sagen, des Hyperthyreoidismus. Sie hat sich zur Aufgabe gestellt, das Absonderungsprodukt der Schilddrüse, welches im Übermaß dem Blute beigemischt zum Gift wird, zu neutralisieren und geht dabei von der Vorstellung aus, daß normalerweise das Schilddrüsensekret zur Bindung giftiger Stoffwechselprodukte des Körpers gebraucht und aufgebraucht wird. Reicht die Menge des Sekretes hierzu nicht aus, so kommt es zum Myxödem und vielleicht in geringeren Graden zur konstitutionellen Fettsucht. Ist mehr Schilddrüsensekret vorhanden als gebraucht wird, so wirkt das nicht abgesättigte Sekret als Gift und erzeugt den Hyperthyreoidismus. Dies könnte vermieden werden, wenn es gelänge, das Schilddrüsensekret durch eine vermehrte Zufuhr derjenigen Körperstoffwechselprodukte, die es normalerweise absättigen soll, zu binden. Diese Stoffwechselprodukte als solche kennen wir nicht; indessen ging Möbius von dem durchaus richtigen Gedanken aus, daß sich solche Stoffwechselprodukte dann im Übermaß ansammeln müßten, wenn Tieren die Schilddrüse operativ entfernt wird. Dies geschieht im Großbetrieb von seiten der Firma Merck in Darmstadt. Das Serum der operierten Tiere (in der Regel Hammel) gelangt als Antithyreoidin Möbius in Tropfen und neuerdings auch in Tablettenform in den Handel. Natürlich ist ein derartig gewonnenes Präparat nicht billig. Man

beginnt mit 3 mal 10 Tropfen pro die und steigert, wenn das Mittel gut vertragen wird, die Einzeldosen täglich oder nach einigen Tagen um je 5 Tropfen. Ist die Wirkung eine erwünschte, so bleibt man lieber bei kleinen Dosen stehen, da man das Mittel lange Zeit hindurch geben muß; andernfalls kann man bis auf 3 mal 30 Tropfen am Tage steigern. Blumenthal¹⁾ steigt auf 3 mal 20 Tropfen, geht dann wieder herunter und bleibt auf 3 mal 5 Tropfen wochenlang stehen. Die Tabletten entsprechen je 10 Tropfen Flüssigkeit. Das Mittel ist nach Ansicht der Autoren entschieden wirksam; nur erstreckt sich diese Wirkung, wie gesagt, nicht auf die Ursache, d. h. auf die Hyperproduktion von Schilddrüsenensaft, sondern ist nur dazu angetan, die Folgen dieser Hyperproduktion zu beseitigen. Nach Aufhören der Behandlung kommt oft das alte Leiden wieder zum Vorschein; andererseits ist das Mittel unschädlich und kann, soweit nicht sein hoher Preis in die Wagschale fällt, lange Zeit hindurch gegeben werden.

Ein ähnliches Präparat kommt in Gestalt von pulverisierter Milch entkropfter Ziegen unter dem Namen Rodagen in den Handel. Es soll schwächer als das erstgenannte Mittel wirken. Man gibt 5—10 Gramm davon täglich. 25 Gramm davon entsprechen $\frac{1}{2}$ Liter Milch. Blumenthal rät, auf 20—30 Gramm täglich zu steigen und bei eingetretenem Erfolg auf 6 Gramm herunterzugehen.

Der reinen Theorie nach ließe sich ja niemals mit diesen Mitteln ein Dauererfolg erzielen, da ja nur das Gift unschädlich gemacht wird, die Giftquelle aber fortbesteht. Indessen wissen wir von der Tuberkulose her, daß, sobald einmal ein größerer tuberkulöser Herd und damit die Toxinüberlastung durch Operation aus dem Körper geschafft ist, dieser leicht mit den kleineren Herden selbst fertig wird. Ähnlich könnten die Verhältnisse auch beim Morbus Basedowii liegen, und die spezifische Therapie ist daher unbedingt eines Versuches wert. Erweist sie sich als unwirksam oder scheitert sie am Kostenpunkt, so stehen uns noch eine Reihe anderer Mittel zu Gebote, die aber noch ausgesprochener symptomatisch und zwar nur auf einzelne Symptome wirken, so daß sie sonst besser den *Formes frustes* des Basedow vorbehalten bleiben, in denen auch nur einzelne Symptome besonders ausgebildet sind.

So wirkt z. B. Brom auf die Erregtheit des Herzens, der Nerven, der Muskeln und der Psyche. Ein Vorteil ist, daß wir mit unseren modernen Brompräparaten eher als mit den früher be-

¹⁾ Stoffwechselkrankheiten S. 115.

nutzten Bromsalzen imstande sind, eine längere Zeit dauernde Behandlung durchzuführen, ohne daß es zu toxischen Erscheinungen (Bromismus) kommt. Es wird davon bei der Behandlung der Nervenkrankheiten noch näher die Rede sein, doch möchte ich an dieser Stelle schon das Bromural von Knoll, Ludwigshafen, — Tabletten à 0,3 — und das Bromipin (Verbindung mit Sesamöl, entsprechend dem Jodipin) der Firma Merck sowie das Bromlezithin der Agfa (Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation in Berlin) in Perlen à 0,1 als besonders brauchbare Präparate empfehlen.

Auf das Herz beruhigend wirken können wir auch durch Kälteapplikation und vor allem durch körperliche Ruhe. Man wird auf letztere unter allen Umständen dringen, da, wo das Herz bereits in Mitleidenschaft gezogen ist, also Herzdilatation physikalisch nachweisbar oder die Zirkulation nicht mehr intakt ist. Aber auch in unkomplizierten Fällen wird man, wenn es irgend möglich ist, den Basedowkranken aus seiner Berufstätigkeit herausnehmen und eine Ruhekur durchmachen lassen. Läßt sich dies im Freien tun und mit dem Genuß frischer Waldluft verbinden, um so besser. Mit der Ruhekur verbindet man gerne die Kälteapplikationen auf das Herz, um dessen Gang zu beruhigen, sowie auf die Struma, um durch verminderte Gefäßfüllung die Blutzufuhr und dadurch die Tätigkeit der Drüse herabzusetzen. Besonders bei sehr gefäßreichen Strumen hat man damit Erfolg und kann unter Umständen eine meßbare Verkleinerung der Drüse beobachten.

Beruhigend auf das Nerven- und Muskelsystem wirken besonders hydrotherapeutische Maßnahmen. Die mildeste Form besteht in warmen Bädern ($27^{\circ}\text{R} = 34^{\circ}\text{C}$), die während der Dauer des Bades um $2\text{--}3^{\circ}$ abgekühlt werden. Bei vollblütigen Personen kann man kalte Abreibungen vornehmen lassen. Zu warnen ist aber hier wie bei allen Nervösen vor Duschen auf den Kopf. Blutableitend und beruhigend bei Schlaflosigkeit und Aufregungszuständen wirken feuchte Einwicklungen der Beine (nasse Leinentücher und Wolltücher darüber). Noch wirksamer, aber nur bei einigermaßen kräftigen Personen anwendbar, sind Ganzpackungen.

Zwei Wolltücher werden übereinander auf ein Bett gelegt, darauf ein in kaltes Wasser getauchtes gut ausgerungenes Betttuch. Auf dieses legt sich der völlig entkleidete Patient und dann werden die Hüllen über ihm zusammengeschlagen. Nach einer Stunde wird der Körper trocken gerieben und einige Zeitlang in trockene wollene Decken eingewickelt. Unterläßt man dies, stellt sich leicht Rheumatismus ein.

In Fällen, wo die Kachexie als das bedrohlichste Symptom erscheint, empfiehlt sich die Arsenbehandlung. Das Nähere wird

bei dem Kapitel Anämie besprochen werden; hier sei nur so viel erwähnt, daß uns die moderne Industrie vorzügliche Arsenpräparate, in der Regel kombiniert mit Eisen, an die Hand gibt. Ich habe mich besonders von der Wirksamkeit des Arsoferrins (in Tabletten vorrätig, 3 mal täglich 1—5 Tabletten steigend¹⁾ und des Arsen-triferrol Gehe²⁾ (angenehm schmeckende bekömmliche Flüssigkeit, 3 mal täglich $\frac{1}{2}$ —1 Eßlöffel) überzeugen können. Auch Arsen-ferratose (ähnlich wie das vorige) wird gelobt.

In anderen Fällen wieder macht sich der Blutandrang nach dem Kopf mit konsekutivem Flimmerskotom und Kopfschmerz besonders bemerkbar und bildet oft gerade in den *Formes frustes* das lästigste Symptom. Demgegenüber hat man oft Erfolge mit Ergotinpräparaten. Zwar wirkt das Ergotin, wie wir bei der Hämoptoe gesehen haben, auf kleine arterielle Gefäße in der Konzentration, in der es an Ort und Stelle gelangt, nicht ein; indessen ist ihm eine Wirkung auf das ja sehr viel leichter beeinflussbare Kapillarsystem doch wohl nicht abzusprechen. Auch bei Kongestionen klimakterischer oder ovariektomierter Frauen hat man damit zuweilen gute Erfolge.

Ich verwende nach Fritsch:

Ergotin Denzel
Pulv. secal. cornuti \overline{aa} 3,0
Mass. pilul ut. f. pilul Nr. XXX
DS. 3 mal täglich 1—2 Pillen.

Rabow empfiehlt nach Hirt:

Extract Secal. cornuti 2,0
Aq. Cinammon 180,0
MDS. 2 stündlich 1 Eßlöffel.

Man kann das letztere oder das Dialysatum Secalis Golaz zu drei- und mehrmals täglich 20 Tropfen für Leute, die keine Pillen schlucken können, verschreiben.

Unter *Secale cornutum* (Mutterkorn) versteht man das aus dem Myzel eines Schmarotzerpilzes — *Claviceps purpurea* — durch Trocknen und Pulverisieren gewonnene Präparat. Dieser Pilz schmarotzt auf Getreide. Es gibt mehrere Arten, jedoch gelangt nur die auf Roggen schmarotzende zur Verwendung. Der Pilz gehört zu den Ustilagineen oder Brandpilzen. Diese Pilze sind dadurch ausgezeichnet, daß sie ein hartes widerstandsfähiges Dauermyzel, sogenanntes Sklerotium, bilden (*σκληρός* = hart). Ein solches Sklerotium ist das Mutterkorn, das zwischen den Spelzen der Roggenähren wie dunkle Hörner — daher der Name *Cornutum* — hervorsieht.

¹⁾ Empfohlen aus der von Noordenschen Klinik durch Gordon, Med. Klinik 1909 Nr. 20.

²⁾ Thomas, Med. Klin. 1911 Nr. 21.

Das Sklerotium ruht mit dem faulenden Roggen bis zum nächsten Jahre im feuchten Boden. Im Frühjahr bildet es dann Fruchtkörper (gestielte Köpfchen), die zahlreiche radiär angeordnete Sporengehäuse (Perithezien) tragen. Ein solches Perithezium ist flaschenförmig, und aus der Flaschenmündung treten je acht fadenartige Sporen. Diese Sporen gelangen in den keimenden Roggen und das aussprossende Myzel durchwächst dessen Fruchtknoten. Dabei schnüren sich Konidien ab (Bd. I S. 327) und wird zugleich ein süßer Saft (sogenannter Honigtau) abgesondert, der die Insekten anlockt. In dieser Form wird das Mutterkorn rasch über ganze Felder verbreitet. Man hielt die Frühjahrsform als eine besondere Art (*Sphazelia segetum*), hat aber später den Zusammenhang mit den überwinternden Sklerotien erkannt.

Das *Secale cornutum* ist ein Gemisch von Substanzen, von denen man die Wirksamkeit im einzelnen noch nicht genau kennt. Es handelt sich dabei teils um Säuren (Ergotinsäure, Sphazelinsäure), teils um Alkaloide (Ergotoxin, Ergotin, Cornutin), teils um Farbstoffe, die aber pharmakologisch unwesentlich sind.

Die Extrakte aus Mutterkorn heißen Ergotine. Es sind eine Reihe wirksamer Präparate im Handel, von denen Ergotin Denzel, Bombelon und Bonjean die bekanntesten sind. Da wir, wie gesagt, über die pharmakologische Grundlage der Sekalewirkung nicht orientiert sind, so ist es Sache der Empirie, welches man anwendet. Im wesentlichen wird die Güte des Präparates von der bei der Sammlung der Rohmaterialien und bei der Herstellung an den Tag gelegten Sorgfalt abhängen¹⁾. Das verwendete Material soll nämlich frisch und trocken sein, eine Forderung, die nicht immer erfüllt wird. Die meiste Gewähr scheint mir demnach, rein theoretisch betrachtet, das Dialysat Golaz — das ja, wie alle Dialysate, aus frischen Pflanzen hergestellt wird — zu bieten.

Wir haben nunmehr alle die Arzneistoffe kennen gelernt, mit denen wir die Symptome der Basedowschen Krankheit bekämpfen

¹⁾ Die Bezugsquelle des Mutterkornes ist Rußland und Spanien. Es liegt auf der Hand, daß, wenn dort der Schmarotzerpilz auf dem Roggen vorkommt, er auch in das Roggenbrot hineingeraten und dann, in größeren Mengen genossen, Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann. Wir haben von dieser Krankheit, der sogenannten Kriebelkrankheit oder dem Ergotismus, schon gesprochen, und zwar bei den Blutgefäßkrankheiten. Denn da das Mutterkorn gefäßkontrahierend wirkt, so muß durch seine Aufnahme in toxischer Dosis eine Gefäßkrankheit entstehen. Diese äußert sich durch übermäßige und anhaltende Kontraktion der Gefäße, in einer Anämie der Extremitäten, die von unangenehmen Sensationen (Kriebeln) begleitet ist, und die sich bis zur Gangrän steigern kann. Daneben bestehen allgemein-toxische Symptome, wie Kopfschmerz, Mattigkeit und darmtoxische Symptome (Erbrechen, Leibschmerz, Durchfall). In schweren Fällen kommt eine Reizwirkung nicht nur auf die glatten Muskeln, sondern auch auf die quergestreiften (Krämpfe) und auf das Nervensystem (epileptische Anfälle, Tobsucht) zustande. Die gangränisierende Wirkung beruht nach Kobert auf der Sphazelinsäure (von σφακελος = der Brand). Das beste Mutterkornpräparat wäre demnach ein solches, worin die Sphazelinsäure nicht mit extrahiert ist.

können: die Organtherapie richtete sich gegen die Gesamtheit, die Pharmakotherapie gegen die einzelnen durch das Schilddrüsentoxin ausgelösten Symptome. Wir sind aber imstande noch mehr zu leisten. Wir können das tun, was die Natur nicht kann, nämlich eine kausale Therapie einleiten. Freilich nicht auf medikamentösem, sondern auf chirurgischem Wege. Der einfachste und sicherste Weg, einer übermäßigen Schilddrüsenfunktion zu steuern, besteht darin, daß der überschüssige Teil der Schilddrüse entfernt wird. Daß diese nicht vollständig entfernt werden darf, wie es früher geschehen ist, haben wir zur Genüge gesehen und erklärt. Auch bedarf es eines technisch gut geschulten Chirurgen, denn die Operation in diesem gefäßreichen Gebiete ist eine sehr schwierige; um so schwieriger, je bindegewebiger die Struma ist. Man wird also jedem noch kräftigen Patienten, der volle Gesundheit und Berufsfreude wiederzuerlangen wünscht, zur Operation raten. Handelt es sich dagegen um alte oder schwächliche Personen, oder um solche, die sich ihrer Pflege ungestört hingeben können, die es womöglich gern tun — es gibt auch solche —, so wird man von den inneren Mitteln nach den im vorstehenden gegebenen Gesichtspunkten Gebrauch machen.

Die **Erkrankungen der Beischilddrüsen** treten nicht in äußere Erscheinung. Wir sind weder imstande, eine Hyperplasie, noch eine Atrophie dieser kleinen und versteckt liegenden Gebilde zu erkennen. Infolgedessen hat es erst langwieriger und mühsamer Untersuchungen bedurft, um die Beziehungen besagter Organe wenigstens einigermaßen zu ergründen. Es kann jetzt als sicher gelten, daß ihre Aufgabe ebenfalls darin besteht, gewisse Stoffwechselgifte zu neutralisieren. Es handelt sich dabei um Stoffwechselprodukte, welche das Nervensystem reizen, und wenn sie nicht unschädlich gemacht werden, so entsteht das im folgenden näher zu beschreibende Krankheitsbild einer bestimmten Form von Krämpfen der

Tetanie.

Die giftigen Stoffwechselprodukte können dem eigenen Organismus entstammen und entstehen dann durch Autointoxikation vom Magen und Darm aus; sie können durch Gifte von außen heringetragen werden, z. B. durch die des Cholerabazillus, oder sie können im Körper entstanden sein und doch nicht dem Körper angehören, indem sie nämlich dem Fötus entstammen. Daß vom Fötus Fremdstoffe in den mütterlichen Kreislauf übergehen,

die als Gifte wirken, ist allbekannt. Diese erzeugen die Schwangerschaftsnephritis und die Eklampsie. Solche sind es auch, die an prädisponierten Individuen die Tetanie hervorrufen können.

Die eklamptischen Krämpfe gleichen den epileptischen in der klonischen Zuckungsform, der Neigung zu Zungenbissen und der Pupillenstarre bei Lichteinfall. Sie sind eine reine Schwangerschaftskrankheit und werden offenbar durch toxisch wirkende Fremdstoffe hervorgerufen. Solche Fremdstoffe sind es auch, welche die Schwangerschaftsnephritis hervorrufen. Man findet daher meist (nicht immer!) bei Eklampsie entsprechende Veränderung im Urin, aber oft bei der schwersten Schwangerschaftsnephritis keine Eklampsie. Daraus hat man den Schluß gezogen, daß die neurotoxischen Gifte vielleicht durch ein inneres Sekret im Körper — eben das der Beischildrüsen — neutralisiert werden und es darum erst dann zur Eklampsie kommen kann, wenn die Funktion dieser Organe daniederliegt oder zur Bewältigung der Giftmenge nicht mehr ausreicht.

Entsprechend liegen die Verhältnisse bei der Tetanie, die aber beim Menschen eine seltene Schwangerschaftskrankheit ist. Hingegen ist es gelungen, dieselbe experimentell zu erzeugen, indem man weiblichen Ratten die Beischildrüsen extirpierte. Dann erkrankten die Tiere bei jeder Schwangerschaft an Tetanie. Weshalb beim Menschen die Tetanie weniger häufig als puerperale wie als postpuerperale — als Tetania lactantium — auftritt, ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse schwer einzusehen. Ist die Tetanie eine Vergiftung, so wissen wir nicht, woher nach Aufhören der Schwangerschaft die Giftstoffe kommen. Wir müssen uns daher mit der Tatsache begnügen. Früher nahm man an, daß Uteruskontraktionen — puerperale und nichtpuerperale — tetanische Anfälle auszulösen imstande seien. Wo dies der Fall war, wirkten sie ohne Zweifel nur als auslösendes Moment, wie beim Strychnin-Tier der Schlag auf den Tisch.

Weit leichter verständlich für uns sind diejenigen Fälle, wo eine ausgesprochene Erkrankung des Magendarmkanals vorliegt, sei es beim Kinde, das ja besonders abhängig von seinen Darmfunktionen ist, sei es beim Erwachsenen in Form von chronischer Enteritis, von Wurminfektion, oder besonders von Dilatatio ventriculi. In letzterem Falle ist wohl in der Gärung, die in dem stagnierenden Mageninhalt Platz greift, die Quelle der Tetanietoxine zu suchen.

Auch beim Kinde ist ähnlich wie bei der schwangeren Frau die Tetanie nur eine der Erscheinungsformen, die durch krampf erzeugende Toxine ausgelöst werden kann. Es besteht also ein ähnliches Verhältnis, wie zwischen Tetanie und Eklampsie, zu den beim kindlichen Organismus so überaus häufigen und so leicht eintretenden allgemeinen Krämpfen.

Eine weit häufiger als die Tetanie auftretende Form lokalisierter Krämpfe im Kindesalter, und zwar die leichteste Form, die auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkt bleibt, haben wir in den Adduktorenkrämpfen des Kehlkopfes — dem Laryngismus stridulus — bereits kennen gelernt. Wir haben auch bei dieser Gelegenheit von der Beziehung der Krampferscheinungen zu einer Erkrankung des kindlichen Knochensystems — der Rachitis — bereits gesprochen, und von da spinnen sich wieder Beziehungen zu der Knochenerweichung bei der erwachsenen Frau, zur Osteomalacie. Diese letztere hat man nämlich ebenfalls mit Erkrankungen der Beischilddrüsen in Verbindung gebracht. Ob mit Recht, läßt sich zurzeit ebenfalls noch nicht sagen, es handelt sich eben um geistiges Neuland, in dem vorläufig nur einzelne Punkte abgesteckt sind. Diese Punkte sind: Tetanie — allgemeine Krämpfe — weiblicher Sexualapparat — Knochensystem — Beischilddrüsen. Weiteren Forschungen muß es vorbehalten bleiben, die engeren Grenzen zu ziehen, und es ist jedenfalls fruchtbarer, sich mit diesem Ausblick zu bescheiden, als die Lücken unserer Erkenntnis mit neugebildeten Namen zuzudecken. Denn wenn für die verschiedenen Krampfstände im Kindesalter der Name „Spasmophilie“ oder „spasmophile Diathese“ gebildet wird, so besagt dies doch weiter nichts, als daß das Kind es eben „liebt“, von Zeit zu Zeit Krämpfe zu bekommen.

So haben wir also auf der einen Seite einen verschiedenartigen Ursprung neurotoxischer Substanzen, auf der anderen, wie wir annehmen müssen, eine Schwäche der für ihre Neutralisierung bestimmten Organe, der Beischilddrüsen. Das Produkt beider Faktoren ist die Tetanie. Fehlt die Beischilddrüse ganz, weil sie bei einer Exstirpation der Thyreoidea mit fortgeschnitten wurde, so können alle möglichen Stoffwechselstörungen, die sonst unbemerkt vorübergehen würden, insbesondere aber die Stoffwechselstörungen bei der Schwangerschaft, zur Tetanie führen (sogenannte Tetanie parathyreopriva). Man hat deshalb früher die nach der Entfernung der Thyreoidea auftretende Tetanie mit letzterem Organ in unmittelbare Verbindung gebracht. Doch hat sich dies nicht als richtig erwiesen. Beim Menschen werden ja so vollständige Strumektomien, wie wir gesehen haben, aus anderen Gründen schon längst nicht mehr gemacht.

Die zur Einwirkung gelangenden giftigen Substanzen wirken auf die Nerven, und zwar elektiv. In erster Linie auf den

Nervus medianus, der in der Hauptsache die Beuger des Unterarmes versorgt, zweitens auf einen der Gehirnnerven, den Fazialis, den motorischen Innervator der mimischen Gesichtsmuskulatur, erst in dritter Linie auf den N. tibialis, unter dessen Einfluß die Beugemuskulatur des Fußes steht. Infolgedessen kommt es in erster Linie zu Beugekontrakturen des Vorderarmes, dem charakteristischen Symptome der Tetanie, seltener zu Verzerrungen des Gesichtes und zur krampfhaften Plantarflexion der Füße. In schwersten Fällen kann ein Krampf der inneren Muskulatur (der Kehlkopfmuskeln und des Zwerchfells) eintreten, was dann den Tod zur Folge hat. Die Kontraktur der Vorderarmbeuger ist entweder eine vollständige, so daß die Finger zur Faust geschlossen werden, oder, was häufiger ist, die Finger werden gestreckt aneinandergelegt, so daß ungefähr die Handstellung imitiert wird, welche der Arzt annimmt, wenn er zu einer geburtshilflichen Operation in die Vagina eingehen will. Die Kontraktur ist deshalb auch als „Geburtshelferstellung“ bezeichnet worden. Da gleichzeitig die Arme adduziert, die Vorderarme aufgerichtet werden, so spricht man auch von einer Pfötchenstellung, indem man sich an die Haltung der oberen Extremität bei „schön machenden“ Hunden erinnert. Wie die Fingerstellung zustande kommt, ist schwer zu erklären. Ganz unbeteiligt sind offenbar die Extensoren auch nicht, wie sie denn in seltenen Fällen sogar überwiegen können.

Der Fuß gerät durch Plantarflexion (Wirkung des Musculus gastrocnemius) in Spitzfuß-(sogenannte Equino-varus-¹⁾) Stellung.

Alle diese Kontrakturen treten bei der Tetanie anfallsweise auf, sind aber dann tonisch, lassen also während des ganzen Anfalls nicht nach. Bei ganz kleinen Kindern ist auch ein tetanieähnliches Krankheitsbild, das aber von einer permanenten Beugekontraktur der Extremitäten begleitet ist, von Strümpell unter dem Namen Arthrogryposis beschrieben worden. Dauernde Kontrakturen bei Erwachsenen lassen den Verdacht der Hysterie rege werden, namentlich dann, wenn sie einseitig sind, und für Tetanie keiner der oben angeführten Gründe vorliegt. Man

¹⁾ Equinus von Equus = das Pferd, weil ja das Pferd ein Zehengänger ist. Varusstellung bezeichnet jede Innenrotation des Fußes, bei der die Plantarfläche gehoben ist. Eine Varusstellung höchsten Grades beobachtet man am Neugeborenen, wo beide Fußsohlen einander ansehen. — Das Gegenteil, Senkung des inneren Fußrandes und Abkehrung der Fußsohlen nach außen heißt Valgusstellung. Eine solche charakterisiert den Plattfuß.

wird dann nach anderen Zeichen der Hysterie zu suchen haben, und diese, wenn eine Hysterie so hochgradig ist, daß sie zur Kontraktur führt, auch immer finden. Ein weiteres Hilfsmittel zur Stellung oder zur Ablehnung der Diagnose „Tetanie“ besitzen wir in der Prüfung der Nervenübererregbarkeit, die auch in der anfallsfreien Zeit vorhanden ist, sowie in der Möglichkeit den tetanischen Anfall durch einen Druck auf den Oberarm (Trousseau'sches Phänomen¹⁾ hervorzurufen.

Die Nervenübererregbarkeit ist eine mechanische und eine galvanische. Am leichtesten prüfen läßt sich die mechanische durch Beklopfen des Fazialisstammes, der vor dem Ohr als *Pes anserinus* aus der Substanz der Ohrspeicheldrüse heraustritt. Die darauf erfolgende Zuckung der Gesichtsmuskeln auf der betreffenden Seite bildet das Chvostek'sche Phänomen.

Die galvanische Übererregbarkeit ist mittels des Galvanometers zu prüfen. Das Galvanometer ist ein Apparat zur Messung der Stromstärke, beruhend auf der Ablenkung der Magnetnadel durch den elektrischen Strom. Zu diesem Zweck umkreist der elektrische Strom in einer Drahtspule die Magnetnadel, welche in einem Glasgehäuse an einem Seidenfaden hängt. Um aber die Einwirkung zu verstärken, ist die Spule nicht einmal, sondern vielmals um die Magnetnadel aufgerollt — eine Vorrichtung, die als Multiplikator bezeichnet wird. Außerdem arbeitet der Apparat nicht mit einer, sondern mit zwei Magnetnadeln, einem sogenannten „astatischen System“. Von den beiden Nadeln ist die eine nach dem magnetischen Nordpol, die andere nach dem magnetischen Südpol gerichtet, wodurch der Einfluß des Erdmagnetismus ausgeglichen wird. Die entgegengesetzte Richtung der Nadeln würde aber auch die ablenkende Wirkung des umkreisenden Stromes aufheben; deshalb ist nur die eine Nadel innerhalb der Drahtgewinde, die andere aber außerhalb angebracht.

Das Maß der Stromstärke, nach welchem das Galvanometer graduirt ist, ist das Ampère oder vielmehr in der Feinelektrotechnik, wie es die ärztliche Diagnostik und Therapie ist, dessen 1000. Teil, das Milliampère. Die Stromstärke ist nicht zu verwechseln mit der elektromotorischen Kraft, als deren Maß wir das Volt kennen gelernt haben. Die elektromotorische Kraft ist die Quelle der Stromstärke, die von den Widerständen modifiziert wird. Das Maß der Widerstände ist das Ohm, entsprechend einer eingeschalteten Quecksilberstrecke von 1 m Länge und 1 □ mm Querschnitt.

Der Apparat, mit welchem Widerstände eingeschaltet werden, heißt Rheostat. Er besteht in aufgewickelten Neusilberdrähten, die der elektrische Strom durchlaufen muß. Man bedient sich des Rheostaten, um feinere Abstufungen des Stromes, wie sie in der Elektrodiagnostik und Therapie gebraucht werden, zu erhalten. Denn schaltet man nacheinander neue Elemente ein, so wächst die Stromstärke jedesmal um ein großes Stück, sprunghaft. Schaltet man hingegen den Rheostaten ein und dann nach und nach die Widerstände aus, so kann man den Strom ohne Schwankungen allmählich an-

¹⁾ Armand Trousseau, 1801—1867.

wachsen lassen. In dieser Weise geht man vor, um eine Erhöhung der galvanischen Reizbarkeit eines Nerven zu konstatieren. Die indifferente breite Elektrode kommt dabei, wenn es sich um Gesicht und obere Extremität handelt, in den Nacken, bei der unteren Extremität in die Lendengegend. Über die Punkte, wo der zu untersuchende Nerv am oberflächlichsten liegt, muß man sich orientieren, ebenso über die Zahl der Milliampère, die normalerweise zur Reizung eines Nerven erforderlich sind. Selbstverständlich muß die Elektrode gut angefeuchtet sein, da zwischen einer trockenen Elektrode und der Haut sehr große und nicht zu berechnende Widerstände bestehen.

Den Fazialis reizt man an der schon genannten Stelle vor dem Ohr. Der geringste normale Reizungswert¹⁾ in Milliampère beträgt 0,8—1,0; der höchste noch normale 2,5—2,8.

Den Medianus trifft man am Oberarm im Sulcus bicipitalis internus. Geringster Reizungswert 0,27—0,3; der höchste noch normale 1,5—2,0.

Den Tibialis sucht man in der Kniekehle und am äußeren Knöchel auf. Geringster normaler Reizungswert 0,4; der höchste noch normale 2,5.

Die Erregbarkeit der Muskeln, mechanische und elektrische, ist unverändert. Die Sensibilität bei der Tetanie ist intakt. Subjektive Gefühlsstörungen wie Schmerzen und Parästhesien kommen vor und beruhen zum Teil auf dem krampfhaft kontrahierten Zustande der befallenen Muskeln.

Die Auslösung des Anfalles in der anfallsfreien Zeit gelingt, wie gesagt, an den Armen durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus. Es ist nicht recht klar, welches der durch den Druck betroffenen Organe den Anfall auslöst; ob es der Nervus medianus oder die Arteria brachialis ist. Da Strümpell angibt, daß die Umschnürung des Oberarmes zum Anfall führt, könnte man sich sogar vorstellen, daß es die Vene wäre, deren Abklemmung eine Stauung und dadurch eine intensivere Berührung des Nerven und der Muskeln mit dem Giftstoffe nach sich zöge. Denn im unteren Teile des Sulcus bicipitalis internus liegen Vena brachialis und die Vena basilica, die vom Vorderarm herkommend in die erstere mündet, dicht zusammen.

Die Aussichten der Tetanie sind, obwohl wie gesagt, in seltenen Fällen ein tödlicher Ausgang durch Kehlkopf- oder Zwerchfellkrämpfe vorgekommen ist, durchaus günstig.

Die Behandlung ist immer noch eine symptomatische. Die Organtherapie ist noch nicht ausgereift. Die Unterdrückung der Anfälle wird angestrebt durch die Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit. Dies geschieht auf hydrotherapeutischem

¹⁾ Nach Stintzing.

Wege durch Einwicklungen, abgekühlte Bäder oder auf medikamentösem Wege, am besten auf beiden zugleich. Als Medikamente kommen für diesen Zweck vor allem das Bromkali und das Chloralhydrat in Betracht. Beide kann man, wenn nötig, auch leicht per Klysma geben, da sie gut wasserlöslich sind. Beide werden auch von Kindern, natürlich in entsprechend verringerter Dosis, gut vertragen. Da es sich nur um kurzdauernde Anwendung und nicht um längere Kuren handelt, kommen hier die modernen Brompräparate neben dem stärker und unmittelbarer wirkenden Bromkali weniger in Betracht. Das Bromkali sowohl wie das Chloralhydrat gehören zu den großdosigen Arzneimitteln; doch ist das Chloralhydrat das differentere Mittel und hat daher auch eine Maximaldosis: 3 Gramm pro dosi, 6 Gramm pro die.

Das Bromkalium KBr ist ein farbloses Pulver, das man als solches oder in wässriger Lösung gibt. Man gibt Erwachsenen täglich mehrmals 1—2 g, also etwa 10:150, eßlöffelweise 3 mal täglich bis zu 6 mal am Tage. Größere Kinder bekommen nicht mehr als 1 g; kleine Kinder $\frac{1}{2}$ und Säuglinge $\frac{1}{4}$ g pro dosi. Den beiden letzteren verschreibt man am besten das Doppelte der gewünschten Menge auf 100—200 g Mucilago Salep und läßt zunächst die eine Hälfte, wenn nötig später die andere, zum Klistier gebrauchen.

Chloralhydrat ist ein farbloses kristallinisches Pulver von bitterem Geschmack und scharfem Geruch. Chemisch ist es Trichloraldehyd (Chloral) + H_2O . Das Chloral entsteht durch Eintritt dreier Cl an Stelle der H in den Azetaldehyd CH_3COH oder Aldehyd schlechtweg. Es ist dies der nächsthöhere nach dem Formaldehyd $HCOH$. Da das Chloralhydrat ein differentes Mittel ist, verschreibt man am besten nur kleine Mengen davon, z. B.

Chloralhydrat 4,0

Aqu. dest.

Sir. cort. aurant. \overline{aa} 30,0

MDS. 1—2 Eßlöffel.

Dann ist in einem Eßlöffel der vierte Teil = 1 g. Wenn nötig läßt man zwei Eßlöffel nehmen. Zum Klysma gibt man Erwachsenen ebenfalls 2 g auf 200 Mucilago Salep und läßt in leichteren Fällen zunächst die Hälfte davon gebrauchen. Kinder bekommen: größere $\frac{1}{2}$ g, kleinere $\frac{1}{4}$ g. Säuglinge 0,1; also die Hälfte der Bromkalidosen.

Ist die Quelle der Tetaniegifte bekannt, so wird man versuchen, dort mit der Behandlung einzusetzen. Namentlich bei Kindern wird man damit Erfolg haben, aber auch bei Erwachsenen ist eine Evakuierung des Darmes mit nachfolgender geregelter Ernährung zweckmäßig. Eine etwa bestehende Dilatatio ventriculi ist mit Spülungen zu behandeln, gegebenenfalls zu operieren. Alles gärungsfähige Nährmaterial ist in diesem, wie in anderen Fällen

zu vermeiden. Eines Versuches wert ist im Falle von Darmstörungen der Gebrauch von frischer Hefe, indem diese die Fäulniserreger im Darne zurückdrängt. Huismans in Köln berichtet von einem Tetaniefalle, den er dadurch zur Heilung brachte¹⁾.

Chemische Beziehungen, die wir vorläufig ahnen, aber noch nicht übersehen können, verbinden das Schilddrüsensystem mit dem

Adrenalsystem

und beide wieder mit dem Pankreas. Wahrscheinlich wirkt das Thyreoidsystem anregend auf das Adrenalsystem und dieses wieder hemmend auf die kohlehydratzerstörende Tätigkeit des Pankreas. Ist daher das Adrenalsystem durch eine Krankheit, die wir gleich kennen lernen werden, geschwächt, so fällt die Hemmung auf das Pankreas weg und dessen zuckerzerstörende Funktion zeigt eine Steigerung. Wenigstens konnte Hoffmann (Düsseldorf) eine erhöhte Kohlehydrattoleranz an einem derartigen Kranken demonstrieren²⁾. Bei diesem blieb die alimentäre Glykosurie, die nach reichlichem Genuß von Traubenzucker auf nüchternem Magen sich normalerweise einzustellen pflegt, aus.

Weit besser erforscht ist eine zweite Funktion des Adrenalsystems, nämlich die Bildung des Adrenalins, von dem es den Namen hat. Ursprünglich bezeichnete ja Adrenalin das Sekret der Nebennieren³⁾. Nachher hat man aber gefunden, daß es nicht bloß die Nebenniere ist, welche die ebengenannte Substanz abgibt, sondern daß analog zusammengesetztes Gewebe noch vielfach im Körper verstreut ist: an der Teilungsstelle der Bauchorta, in der Karotisdrüse oder dem Ganglion intercaroticum (an der Teilungsstelle der Karotiden) und in den sogenannten Ganglien des Sympathikus. Von allen diesen Gebilden wird Adrenalin, das durch seine gefäßkontrahierende Wirkung den Blutdruck erhöht, je nach Bedarf zur Regelung desselben in den Kreislauf ausgeschieden.

Das Sekret des Adrenalsystems ist in den Kapillaren und sein Vorstadium innerhalb der Zellsubstanz in Form von Granulis dadurch nachweisbar, daß es eine besondere Affinität zu Chrom hat. Es färbt sich mit Chromsäure oder Lösung von chromsauren Salzen behandelt braun, was andere Zellen und Zellerivate nicht

1) VI. Vers. der Rhein. Westf. Ärzte-Ges. 21. V. 1905. Ref. Münch. Med. W. 1905 S. 1608.

2) XXII. Vers. der Rhein.-Westf. Ärzte-Ges. 20. XI. 1910.

3) Neuerdings hat man die Bezeichnung „Suprarenin“ für das synthetisch gewonnene Präparat reserviert.

tun. Daher wird das Adrenalsystem auch als „chromaffines Gewebe“ bezeichnet.

Die größte Ansammlung von chromaffinem Gewebe haben wir in der Marksubstanz der Nebenniere vor uns, während wir uns über die Bedeutung der Rindensubstanz noch unklar sind. Die verschiedenartige Zusammensetzung der Nebenniere fällt schon äußerlich auf. Die Marksubstanz ist graurötlich, die Rindensubstanz infolge ihres Gehaltes an einer fettähnlichen Substanz hellgelb. Die Zellen beider Bestandteile sind nicht zu

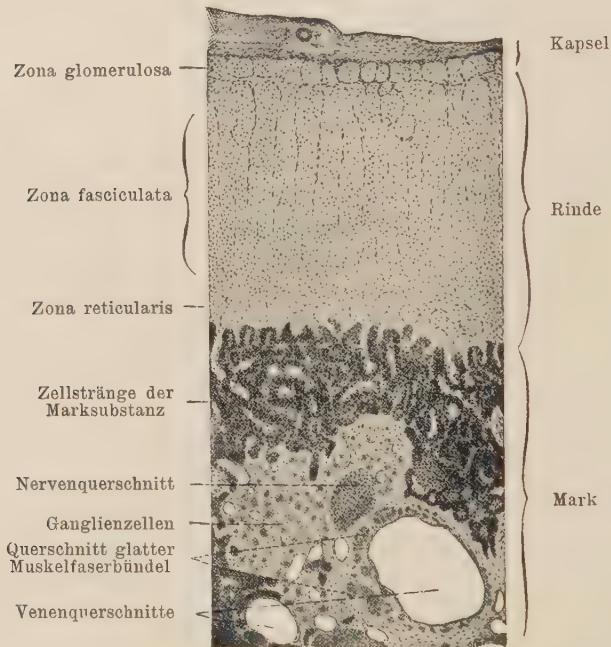


Fig. 20. — Nebenniere (nach Stöhr).

Follikeln, wie in der Schilddrüse, sondern zu soliden Strängen angeordnet. In der Rinde zeichnen sich diese Stränge durch eine große Regelmäßigkeit aus. Sie sind in der äußersten Schicht zu runden in sich abgeschlossenen Ballen vereinigt, die, wie in der Niere, als Glomeruli bezeichnet werden: Zona glomerulosa. Dann folgt eine Schicht hoher senkrechter Zellsäulen: Zona fasciculata¹⁾. Nur in der innersten Schicht gehen die Zellstränge durcheinander, und sind die Zellen in einem netzartigen Bindegewebe verstreut: Zona retikularis. Die Marksubstanz ist durch großen Reichtum

1) Fasciculus, Diminutiv von fascies, Bündel zusammengebundener Stäbe, wie sie die römischen Liktoren als Amtsabzeichen trugen.

an Venen und Blut ausgezeichnet. Beide Gebilde sind offenbar nur eine äußerliche Aneinanderlagerung genetisch und physiologisch differenter Teile, die übrigens bei den Fischen auch äußerlich getrennt sind. Man nimmt an, daß die Rinde epithelialen Ursprungs ist, wogegen das Mark mit Bestimmtheit vom Nervus sympathicus her stammt.

Das Adrenalin findet in den verschiedensten Zweigen der Medizin da, wo es sich darum handelt, Gefäßkontraktionen zu erzeugen, als physiologisches Adstringens Verwendung. Es ist neuerdings auch in der inneren Medizin zur Behebung einer gefährlichen Blutdruckerniedrigung bei Kollaps infolge von Peritonitis oder primärer Herzschwäche empfohlen worden. Doch ist es da ein gewagtes Mittel und seine Bewertung noch nicht abgeschlossen. Gebräuchliche Präparate sind besonders das Adrenalin der anglo-amerikanischen Firma Parke, Davis & Co. und das (synthetisch dargestellte) Suprarenin der Höchster Farbwerke. Beide kommen in Lösung von 1:1000 in den Handel. Dann ist also in je 1 ccm 1 mg Substanz gelöst, entsprechend 20 Tropfen innerlich (der Tropfen wäßrige Lösung zu 0,05). Mehr soll man nicht auf einmal geben. Das Adrenalin gehört also zu den sehr stark wirkenden Arzneimitteln.

Störungen der Nebennierenfunktion sind uns nur im Sinne des Ausfalles bekannt. Eine Hyperfunktion, wie bei der Thyreoidea, kennen wir nicht, obwohl eine Vergrößerung des Organs durch Drüsenneubildung nicht selten vorkommt. Es handelt sich dabei um Adenome, die man der Analogie mit der Thyreoidea halber als „Strumen“ der Nebenniere bezeichnet hat. Sie finden sich auch versprengt im Nierengewebe und können zum Ausgangspunkt bösartiger Geschwülste (Hypernephrome) werden. Der Funktionsausfall der Nebenniere ist klinisch schon lange als die Grundlage der sogenannten

Addisonschen Krankheit

(genannt nach dem englischen Arzte Thomas Addison, der sie 1855 zuerst beschrieb) angesehen worden. Einige der Symptome, die durch den Ausfall des im Blute kreisenden Nebennierensekretes entstehen, lassen sich ohne weiteres ableiten, nämlich die Erniedrigung des Blutdruckes und die außerordentliche Muskelschwäche, verbunden mit dem subjektiven Gefühl großer Kraftlosigkeit. Nicht erklärt ist dagegen bis jetzt die eigentümliche Dunkelfärbung der Haut, der Haare und der Gesichtschleimhäute, die zu der Benennung „Bronzekrankheit“ Ver-

anlassung gegeben hat. Dieses Symptom entwickelt sich besonders bei Leuten, die schon vorher brünett waren, und es fällt dann der Umgebung auf, daß sie in letzter Zeit immer dunkler geworden sind. Für den Arzt, der den Patienten zum ersten Mal sieht, ist besonders wichtig die fleckige Dunkelfärbung am Gaumen und an den Lippen, am deutlichsten in der Regel an der Raphe des Gaumens ausgeprägt. Am Körper ist die Verdunklung namentlich an den Falten und an den Reibungsstellen der Kleidung ausgebildet. Ist dieses Symptom deutlich, so ist die Diagnose sehr leicht; sonst ist nur die Erniedrigung des Blutdruckes und allenfalls die zuweilen vorkommende Erniedrigung der Temperatur diagnostisch verwertbar. Alle anderen Symptome sind verwaschen. Da der Untergang von Nebennierensubstanz in den meisten Fällen auf Tuberkulose beruht, so ist nach dem Zeichen dieser Krankheit zu suchen.

Die Therapie ist eine roborierende, gegebenenfalls eine antituberkulöse, meist eine vergebliche, wenn auch Remissionen der Krankheit und sogar vorübergehendes Hellerwerden zuweilen vorkommen. Die Organtherapie und die Verabreichung von Adrenalinpräparaten, die man faute de mieux immer wieder zu versuchen geneigt sein wird, lassen vorläufig noch im Stich. Wahrscheinlich ist eben das Adrenalin nicht das einzige Sekretionsprodukt der Nebenniere, auf das es ankommt.

Vor einen eigentümlichen Aspekt und eigentümlichen Zusammenhang stellt uns das Krankheitsbild der

Akromegalie,

der Name kommt von *ἄκρον* = das Ende und *μέγας* = groß, bedeutet also eine Vergrößerung der Extremitäten. Eine solche sehen wir bei dieser Krankheit an ursprünglich normal gebauten Individuen erwachsenen Alters auftreten, und zwar an Händen und Füßen und außerdem in Form einer merkwürdigen Vergrößerung und Vorschiebung des Unterkiefers, der dadurch an den Affentypus erinnert. Man hat deshalb die Akromegalie lediglich als einen Atavismus erklären wollen. Mit Recht weist B. Fischer, dessen jüngst erschienene Monographie¹⁾ außerordentliche Klärung in unsere Anschauungen zu bringen geeignet ist, darauf hin, daß die Akromegalie in ihrem progredienten Verlauf mit letalem Ausgang doch deutlich den Charakter einer Krankheit an sich trage.

¹⁾ Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. — Bergmann, Wiesbaden.

Dies zugegeben meine ich, daß man sich trotzdem des Eindrucks einer atavistischen Bildung nicht ganz erwehren kann, daß aber dieser Eindruck auch unschwer mit dem Krankheitsbegriffe zu vereinigen ist. Fischer tritt den Beweis an — und ich halte diesen Beweis für gelungen —, daß die Akromegalie einer Hyperfunktion der Hypophysis, ebenfalls eines drüsigen Organs mit innerer Sekretion, entspricht. Auf der anderen Seite gibt Fischer selbst zu, daß die Drüsen mit innerer Sekretion einen formenden Einfluß auf den Körper, insbesondere die Hypophysis auf das Skelettsystem, haben. Nun kann doch ein solcher Einfluß kein blinder sein, und ich meine, es läßt sich sehr wohl denken, daß bei krankhafter Funktionssteigerung der Hypophysis die Wachstumsvorgänge am Knochensystem in eine Richtung gelenkt werden, die in der phylogenetischen Entwicklung früher einmal das normale waren. Es wäre sonst nicht einzusehen, warum gerade der Unterkiefer nach vorne wächst und nicht etwa die Nase nach oben oder nach unten.

Es ist das große Verdienst Fischers klargestellt zu haben, daß nicht die Zerstörung der Hypophysis, wie man früher annahm, die Akromegalie auslöst, sondern die Hyperfunktion. Und diese Hyperfunktion beruht auf Drüsenneubildung, auf einem Adenom. Es ist also nur das Adenom und kein anderer Tumor der Hypophysis, der zur Akromegalie führt. Und es ist durch diese Erkenntnis auch der Weg zur Heilung geboten, nämlich die operative Entfernung der gewucherten Drüse. Die Operation ist nötig, weil sonst die Krankheit einen progredienten und letalen Verlauf nimmt. Die Zufuhr von Hypophysensubstanz ist genau so verkehrt und schädlich, wie die Zufuhr von Thyreoidin beim Basedow. Es bestehen aber offenbar enge Beziehungen zwischen der Hypophysis und den vorgenannten Drüsen und Drüsen systemen mit innerer Sekretion. Wir sehen darum die Akromegalie häufig mit Diabetes zuweilen auch mit Morbus Basedowii oder wenigstens mit Struma kombiniert. Recht oft finden wir dabei eine konstitutionelle Fettsucht. Noch ganz unklar ist der Zusammenhang, auf Grund dessen die Hyperfunktion der Hypophysis zu einem Schwinden der sekundären Geschlechtscharaktere führt. Dagegen ist die mitunter vorkommende vollständige oder halbseitige Erblindung durch Optikusatrophie als einfaches Drucksymptom von seiten des Hypophysentumors ohne weiteres erklärbar. Wie man sieht, können die Symptome der Akromegalie so bedrohlich, der Verlauf so ungünstig werden, daß der Versuch einer Heilung durch Operation, wenn auch der Eingriff in der Mitte

der Schädelbasis kein leichter ist, entschieden befürwortet werden muß. Es gibt zwar Akromegale, die zunächst dadurch aus ihrer Erkrankung Gewinn ziehen, daß sie sich in Jahrmarktsbuden als Riesen sehen lassen; doch dauert in der Regel die Herrlichkeit nicht lange.

Die Hypophysis¹⁾ ist ein Anhangsgebilde des Gehirns und liegt an dessen Basis auf der Sella turcica. Sie besteht wie die Nebenniere aus zwei aneinander gelagerten Teilen (in diesem Falle Lappen) von verschiedener Herkunft und verschiedener Struktur. Der vordere besteht hauptsächlich aus Zellsträngen und einigen wenigen Follikeln, die mit einem kolloidähnlichen Sekret gefüllt sind. Der Hinterlappen besteht aus Bindegewebe (Gliagewebe wie im Gehirn) und Nervensubstanz. Die Adenome nehmen natürlich von dem drüsigen Vorderlappen ihren Ausgang.

¹⁾ Die Hypophyse ist nicht zu verwechseln mit der Epiphyse — der Zirbeldrüse, Glandula pinealis —, einem zapfenartigen Anhang des Gehirns zwischen den beiden Sehhügeln am hinteren Ende des III. (mittleren) Hirnventrikels. Sie soll einem rudimentären Parietalauge entsprechen.

Die Erkrankungen des Skelettsystems.

Bei Besprechung der Drüsen mit innerer Sekretion haben wir mehrfach auf die bestehenden Beziehungen zum Skelett Bezug genommen. Dieselben können allerdings vorläufig mehr geahnt, als nachgewiesen werden; doch ist bestimmt zu erwarten, daß mit der fortschreitenden Forschung auch in die Tiefe dieser organischen Vorgänge Licht fällt. Zum Verständnis dieser Vorgänge muß die Betrachtung in den Vordergrund gerückt werden, daß der Knochen zwar ein durch seinen Kalkgehalt festes, aber kein lebloses Gewebe, wie etwa die Hornsubstanz, darstellt, sondern daß sich intensive Lebensvorgänge jederzeit und nicht bloß während der Wachstumsperiode im Knochen abspielen. Abgesehen von den in den großen Röhrenknochen gelegenen Markräumen, deren Wichtigkeit ja für die Blutbildung außer Zweifel steht, ist die feste Knochensubstanz — die *Substantia compacta*, im Gegensatz zu der ebenfalls markhaltigen *Substantia spongiosa* — von blutgefäßführenden Kanälen, den sogenannten Haversschen Kanälen, durchzogen. Um diese Kanäle herum ist die feste Knochensubstanz in Lamellen angeordnet und diese konzentrischen Systeme werden durch zwischengeschaltete Lamellen und schließlich durch solche, die außen und innen zirkulär um das Ganze herumführen, vereinigt. Außen wird der Knochen von einer derben Bindegewebsfaserschicht, dem Periost, überzogen, dessen auffallender Blutreichtum von dem großen Nahrungsbedürfnis des Knochens Zeugnis ablegt. Das im Knochen gelegene Mark wird außerdem noch von größeren Gefäßen versorgt, die durch besonders präformierte, auch am präparierten Knochen erhaltene Löcher — *Foramina nutritia* — in das Innere eindringen. Quer zu der Richtung der vorerwähnten Lamellen liegen in der Nähe der Oberfläche des Knochens zahlreiche unverkalkte, zum Teil elastische Bindegewebsfasern, die sogenannten Sharpeyschen Fasern, die eine Verlängerung des Periostes und namentlich der daran ansetzenden Sehnen darstellen und die festere Verbindung mit diesen bewerkstelligen. Das Periost ist auch sehr nervenreich, was die große Empfindlichkeit der Knochen erklärt. Eine dem Periost entsprechende, aber viel feinere Haut, das Endost, kleidet die Innenfläche des Knochens aus.

Aber auch das Lamellensystem ist keine tote Masse. Einmal besteht es aus abwechselnden Lagen von unverkalkten Bindegewebsbündeln, ähnlich wie die Sharpeyschen Fasern, aber ohne deren elastische Bestandteile, und aus einer unorganisierten Kittsubstanz, welche der Träger der Kalksalze ist. Ferner sind in diese Masse lebende Zellen unregelmäßig eingestreut, von denen jede in einem eigenen kleinen Häuschen — einer Knochenhöhle — sitzt, die nicht viel größer als die Zelle selbst ist. Aus der Wand dieser Höhle gehen feinste Kanälchen in die feste Knochensubstanz hinein und anastomosieren miteinander, so daß der Knochen abermals von einem feinen Kanalnetz durchzogen wird. In diese Kanälchen hinein schicken die Knochenzellen kurze Fortsätze, so daß die einzelnen Zellen sternförmig aussehen. In früheren Zeiten unvollkommener Technik hielt man die Knochenhöhlen für etwas Festes, und sprach von Knochenkörperchen. Von der Existenz fester Gebilde innerhalb der kompakten Knochensubstanz ist aber keine Rede.

Organische und unorganische Bestandteile sind also, wie wir gesehen haben, getrennt, und man kann sie durch geeignete Manipulationen herausholen, ohne die Kontinuität des Knochens zu gefährden. Die organische Substanz zerstört man durch vorsichtiges Ausglühen, die unorganische durch Säure. Im ersteren Falle bleibt also die Kalksubstanz übrig, man nennt deshalb einen so behandelten Knochen „kalziniert“. Derselbe ist hart und spröde. In letzterem Falle bleibt eine entkalkte Knochengrundsubstanz, die weich, biegsam und schneidbar wie Knorpel ist¹⁾.

Beide Vorgänge ahmt die Natur nach. Die Auflösung der organischen Substanz vollzieht sie durch die Verwesung; die fossilen Knochen sind daher kalziniert. Die Entziehung des Kalkes — ob auf dem Wege abnormer Säurebildung wissen wir nicht — ist das Charakteristikum einer Krankheit, der

Osteomalacie.

Was bei der Auslaugung der Kalksalze übrigbleibt, ist ein dem Knochengewebe ähnliches „osteoides“ Gewebe von der oben geschilderten knorpeligen Beschaffenheit. Allerdings wird nicht gleich der ganze Knochen zu osteoidem Gewebe, sondern um Kerne festen Knochengewebes herum bilden sich osteoide Säume. Nur in schwersten Fällen werden ganze Knochen zu osteoider Substanz. Knochen mit auch nur teilweiser Umwallung von osteoidem Gewebe verlieren natürlich ihre normale Tragfähigkeit. Es entstehen daher Belastungsdifformitäten, welche bestimmten Gesetzen folgen

¹⁾ Man bezeichnet einen solchen Knochen auch als Knochenknorpel. Der Name ist aber verkehrt und müßte Knorpelknochen lauten, denn es ist kein Knorpel, der wie Knochen, sondern ein Knochen, der wie Knorpel aussieht.

und dadurch sowie durch ihr Auftreten im späteren Alter an vorher normalen Individuen unschwer zur Diagnose führen.

Die Osteomalacie in ihrer reinen Form ist eine fast ausschließliche Erkrankung des weiblichen Geschlechts, und zwar der multiparen Frau, die mit jeder weiteren Schwangerschaft immer mehr den Halt ihres Knochensystems verliert. Zunächst bemerken die Patientinnen in der Regel, daß ihnen in auffallender und höchst unerklärlicher Weise die Rücke zu lang werden; später kommen Klagen über Schwäche in den Beinen, besonders beim Treppensteigen, zuweilen treten aber auch schon frühzeitig scheinbar unmotiviert und zunächst für rheumatisch gehaltene Schmerzen in den Vordergrund. Öfters fällt es der Umgebung auf, daß der Gang der Frau ungeschickt „watschelnd“ wird, wobei allerdings Voraussetzung ist, daß er es nicht vorher schon gewesen ist. In vorgerückten Fällen sinkt dann die Wirbelsäule in sich zusammen und der Thorax wird kyphoskoliotisch. Jede im späteren Alter eingetretene runde Kyphoskoliose spricht also, im besonderen bei einer Frau, von vornherein für Osteomalacie; dagegen jeder spitze Buckel, wie er zumeist an jugendlichen Individuen auftritt, für Tuberkulose der Wirbelsäule, sogenanntes *Malum Pottii*. Es ist aber für die Patientinnen sehr wichtig, daß die Osteomalacie zeitig erkannt wird, weil das durch die Krankheit veränderte Becken ein schweres Geburtshindernis abgibt. Dabei ist die Deformierung des Beckens so charakteristisch, daß sie in zweifelhaften Fällen ein wichtiges Moment für die Diagnose abgibt. Die Form des Beckenlumens wird in der Regel als kartenherzförmig bezeichnet. Sie kommt dadurch zustande, daß das Promontorium weit in das Becken hinein vorgeschoben, die Symphyse entenschnabelartig verlängert ist, während die Seitenwände zusammengedrückt sind. Für die geburtshilfliche Technik, aber auch für die Diagnosenstellung auf dem Gebiete der inneren Medizin, kommt die Unterscheidung des osteomalacischen vom rachitischen Becken in Betracht. Dieselbe ist leicht, denn das rachitische Becken ist nur im Durchmesser von vorne nach hinten (von der Symphyse zum Promontorium, der sogenannten *Conjugata vera*) verengert, wogegen die Breite des Beckens erhalten ist.

Auf die Diagnose der Osteomalacie kann der Arzt unter Umständen dadurch geführt werden, daß die Osteomalacie fleckweise, z. B. in manchen Gegenden am Rhein, endemisch auftritt, ähnlich wie wir dies vorhin beim Kretinismus kennen gelernt haben. Es deutet dies mit ziemlicher Sicherheit auf eine von außen einwirkende Ursache, z. B. auf eine Abhängigkeit von der Beschaffung des

Trinkwassers hin. Eine bloße Kalkverarmung ist die Osteomalacie aber wohl nicht. Führt man eine solche beim Tiere künstlich herbei, so ergibt sich ein anderes Bild der Knochenschädigung: die Osteoporose. Mit dieser Bezeichnung meint der pathologische Anatom eine Schädigung der Knochen, die durch Schwund der Knochenbälkchen und Erweiterung der spongiösen Markräume, sowie Verdünnung der festen Knochensubstanz gekennzeichnet ist. Eine solche Osteoporose ist auch die senile Atrophie, aus welcher die bei geringen Anlässen eintretenden Frakturen (besonders Schenkelhalsfrakturen) alter Leute zu erklären sind. Der osteoporotische Knochen ist spröde, der osteomalacische biegsam.

Die Diagnose der Osteomalacie gehört zu denen, die kaum zu verfehlen sind, wenn man einmal an sie gedacht hat. Daß frühzeitig auftretende Gliederschmerzen im Anfang für rheumatische gehalten werden, wird gelegentlich nicht zu vermeiden sein. Dagegen ist es zu vermeiden, daß die Klagen über Schmerzen und Schwäche als „hysterische“ abgetan werden, wenn man dem nicht oft genug zu wiederholenden Rate folgt, die Diagnose Hysterie niemals per exclusionem zu stellen.

In der Behandlung fällt die prophylaktische Fürsorge und die kausale Inangriffnahme insofern zusammen, als die zur Vermeidung weiterer Schwangerschaften vorgenommene Ovariectomie auffallende Besserungen und selbst Heilungen mit sich gebracht hat. Man muß also annehmen, daß die Erkrankung mit einer noch dunklen inneren Sekretion des Ovariums zusammenhängt und daß es sich vielleicht bei der Osteomalacie um eine Hyperfunktion des Organs handelt. Denn analog, wie wir beim Morbus Basedowii die Anwendung der Milch entkropfter Ziegen, in Form des Rodagen, als Heilmittel kennen gelernt haben, hat neuerdings Cramer¹⁾ Fälle von Osteomalacie mit der Milch ovariectomierter Ziegen erfolgreich behandelt. Manche Fälle verlaufen aber trotz der Ovariectomie progressiv kachektisch; andere wieder zeigen spontane Remissionen, die sogar in der Wiederverkalkung osteoid veränderter Teile ihr anatomisches Substrat finden. Ein Mittel, mit dem wir einen spezifischen Reiz zur Bildung von Knochensubstanz ausüben können, ist der Phosphor, und mit diesem lassen sich mitunter bei der Osteomalacie bedeutende Erfolge erzielen. Der Phosphor, das bekannte Element, ist ein sehr stark wirkendes Mittel, wird also nur in einer Dosis von 1 Milligramm

¹⁾ Münch. med. W. 1911 Nr. 8.

gegeben, meist in ölicher Lösung (in anderer Form ist er nicht lösbar) von 0,01 : 100,0 Oleum jecor. aselli oder olivarum, 2—3 mal tägl. teelöffelweise. (Ein Teelöffel = $\frac{1}{2}$ Milligramm; man kann also bei Erwachsenen auf 2 Teelöffel pro dosi steigen.) Schultze rät sogar, bei der Phosphormedikation die Dosis ähnlich, wie man es bei der Arsenbehandlung mitunter tun muß, zu forcieren, und unter sorgfältigster Beobachtung der Kranken, wenn der Phosphor gut vertragen wird, erheblich über die genannte Dosis hinauszugehen.

Sehr interessant ist auch die Beobachtung der Veterinäre, daß auch unsere Haustiere (Kühe, Pferde, Schweine) an Osteomalacie erkranken können, und daß bei diesen dann eine eigentümliche Erscheinung zutage tritt, die als „Lecksucht“ bezeichnet wird.

Die Tiere belecken und benagen zunächst alle kalkhaltigen Gegenstände, später auch Holz, namentlich faules Holz, und lecken zuletzt ihren eigenen Urin und die Stalljauche, während sie vorgeworfenes Futter vernachlässigen. Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß diese Erscheinungen zuerst auf einem Kalk-, zuletzt auf einem Phosphorhunger beruhen; denn faules Holz und Urin sind im hohem Grade phosphorhaltig. Ferner halte ich es für möglich, daß das Primäre die Phosphorverarmung des Organismus ist. Eine bedeutende Steigerung der Phosphor-ausscheidung durch den Harn ist bei Tieren von mehreren Untersuchern nachgewiesen worden¹⁾. Der Phosphor ist aber mit dem Kalk auf das engste verbunden. „Wenn der Mantel fällt, muß der Herzog nach.“ Wenn der Phosphor ausgeschwemmt wird, kann der Organismus den Kalk nicht mehr halten. Infolgedessen reagieren auch unsere Kranken häufig auf Phosphorzufuhr, auf Kalkzufuhr aber gar nicht.

Das Gegenstück zur Osteomalacie ist die

Rachitis

oder englische Krankheit²⁾, deshalb so genannt, weil unsere ersten Kenntnisse über diese Krankheit aus England stammen. Im Gegensatz zu der Osteomalacie ist die Rachitis eine ausschließliche Krankheit des Kindesalters. Während bei der Osteomalacie ein normal gebildeter jahre- und jahrzehntelang dienstfähig gewesener Knochen zerstört wird, wird bei der Rachitis ein fehlerhafter

¹⁾ Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Fischer, Jena. S. 780.

²⁾ Englisch: rickets. — Rachitis von $\rho\acute{\alpha}\chi\iota\varsigma$ = die Wirbelsäule.

Knochen aufgebaut. Daß dabei vielleicht auch osteomalacische Vorgänge mit hineinspielen, ist für die Beurteilung des Wesens der Erkrankung ohne Bedeutung. Trotz unserer 2 $\frac{1}{2}$ Jahrhunderte langen Bekanntschaft mit der Rachitis und einer Überfülle an Material ist unsere Kenntnis von dem Zustandekommen dieser Krankheit noch recht gering. Wir kennen ihr anatomisches Substrat, wir sind imstande, das Krankheitsbild von anderen abzugrenzen; aber die auslösende Ursache, den Punkt, wo man den Hebel einer kausalen Therapie und Prophylaxe ansetzen könnte, liegt noch im Dunkeln. Und solange dieses Dunkel nicht gelichtet ist, sind alle ätiologischen Angaben, wie Mangel an Licht und Luft, unzureichende Ernährung usw., gegenstandslos; hat doch Esser¹⁾ an der Schultzeschen Klinik gerade die Überernährung als Ursache der Rachitis angesprochen. Wir finden auch die Rachitis keineswegs bloß in den ärmeren Bevölkerungsschichten und keineswegs nur in den Großstädten. Die Veterinäre kennen die Rachitis ebenfalls sowohl bei Haustieren wie bei wilden Tieren, die in Gefangenschaft gehalten werden; während sie bei freilebenden Tieren nicht vorzukommen scheint. Namentlich neigen in Tiergärten oder in Menagerien aufgewachsene junge Löwen zur Rachitis und werden dann durch krumme Beine entstellt und entwertet. Aber auch Pflanzenfresser erkranken so gut wie Fleischfresser an diesem Leiden. Und zwar scheint unzweckmäßige, vor allem aber jede einseitige Ernährung dazu führen zu können, wieweil letztere ja bei freilebenden Tieren ausgeschlossen ist. Während man früher alles auf die Kalkarmut der Nahrung zurückführte, ist man jetzt eher der Meinung, daß der Organismus den ihm gebotenen Kalk nicht zu verwenden imstande ist, und ist dadurch auch — wie wir später sehen werden, nicht ganz mit Recht — von der Kalktherapie der Rachitis zurückgekommen. Man ist heute vielfach der Meinung, daß die Rachitis eine Autointoxikation des Organismus ist und vom Darm ausgeht. Dafür würde sprechen, daß es sich ausschließlich um jugendliche Individuen handelt, bei denen alle Beziehungen zum Intestinaltraktus viel regere sind. Dadurch würde auch verständlich, wie die einen Forscher eine Unterernährung, die anderen eine Überernährung ätiologisch anschuldigen konnten und möglicherweise beide recht haben.

Die Entstehung der Rachitis fällt gerade in die kritische Zeit der Ernährung, in das Säuglingsalter, d. h. beim Menschen innerhalb der ersten 2 Jahre. Die Anfangssymptome machen sich

¹⁾ Münch. med. W. 1907 Nr. 17.

nicht vor etwa 6 Monaten geltend. Eine angeborene Rachitis gibt es, soweit unsere Kenntnisse reichen, nicht, und kann es nach dem Gesagten auch nicht geben. Die äußerlich der Rachitis ähnlichen Veränderungen neugeborener Kinder beruhen auf einer Störung des Knorpelwachstums an der Knorpelknochengrenze, der sogenannten Chondrodystrophie, oder auf Syphilis.

Zum Verständnis der unterschiedlichen pathologischen Vorgänge müssen wir zunächst einen Blick auf die Entstehung und das normale Wachstum der Knochen werfen. Diese Vorgänge pflegen dem Verständnis große Schwierigkeiten zu bieten. Es ist nur dann möglich, Licht in die Kompliziertheit dieser Erscheinungen zu bringen, wenn man sich vergegenwärtigt, welche Aufgaben die Natur dabei zu erfüllen hat und welchen Weg sie zur Erfüllung dieser Aufgaben einschlägt. Die Natur geht im allgemeinen nach dem Gesetze der Arbeitsteilung vor, und mit der Bildung von Knochensubstanz hat sie eine Art ursprünglich indifferenten Bindegewebszellen betraut. Diese haben die Fähigkeit, eine später verkalkende Interzellulärsubstanz auszusecheiden. In deren Mitte betten sie sich dann selbst, kommen in die erwähnten Knochenhöhlen zu liegen, und werden zu den sternförmigen Knochenzellen, wie sie geschildert sind. Sie führen den Namen Knochenbildner oder Osteoblasten. In der Regel entstammen sie einem jungen gefäßreichen Bindegewebe, das den Namen osteoblastisches Gewebe führt, und dieses wieder entwickelt sich aus dem Periost.

Ehe sich jedoch die Knochen in dieser Weise zu festen kalkhaltigen Gebilden entwickeln, sind sie am fötalen Skelett präformiert, und zwar auf zweierlei Weise, entweder bindegewebig oder knorpelig. Bindegewebig präformiert sind die Knochen des Schädeldaches und die meisten Gesichtsknochen; knorpelig präformiert sind die Rippen, die Wirbelsäule und die langen Röhrenknochen. Alle Knochen zeigen in ihrer ursprünglichen Anlage noch keine Markräume, sondern sind solid. Damit also die Markräume entstehen können, muß der Knorpel zuerst aufgelöst werden. Und ebenso muß der Teil des Knorpels bzw. des Bindegewebes erst aufgelöst werden, an dessen Stelle sich Knochen entwickeln soll. Diese Auflösung des Knorpels geschieht ebenfalls durch das osteoblastische Gewebe. Nun kann aber offenbar dieses Gewebe in lebende Knorpelgrundsubstanz nicht eindringen. Es ist sonst nicht einzusehen, weshalb der Knorpel (und ebenso ist es mit dem Bindegewebe) erst verkalken muß, um dann durch die Osteoblasten wieder aufgelöst zu werden. Ein mehr nebensächliches Moment, eine Ausnützung gegebener Verhältnisse ist es wohl, daß die Osteoblasten einzelne stehengebliebene Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz benutzen, um sich daran festzusetzen, wie die Austern auf der Austernbank, und dort die neu gebildete Knochensubstanz apponieren.

Hand in Hand mit der Verdrängung des Knorpels durch Knochen-Substanz gehen Wachstumsvorgänge, weshalb beide Prozesse nebeneinander dargestellt zu werden pflegen. Ohne die vorausgeschickten Gesichtspunkte bleibt aber der innere Zusammenhang unverständlich. Das Wachstum des Knochens erfolgt nicht durch Produktion neuer Substanz von innen heraus — durch Expansion —, sondern durch äußere Anlagerung — Apposition. Das Wachstum und damit die Apposition hat nach zwei Richtungen hin zu erfolgen: einmal muß sich der Knochen verlängern und zweitens muß er sich entsprechend verdicken. Die Verdickung kann nicht anders erfolgen, als daß in der ganzen Peripherie der Knochenröhre Substanz angesetzt wird, und dies ist, wie wir in der Folge sehen werden, tatsächlich vom Periost aus der Fall: periostale Verknöcherung. Will man dagegen eine Röhre verlängern, so braucht nicht überall Substanz in der Längsrichtung angesetzt zu werden; sondern es genügt, wenn dies auch nur an einer Stelle stattfindet. Bei den Röhrenknochen geschieht es an zwei Stellen, nämlich an den Übergängen des langen röhrenförmigen Mittelstücks (Diaphyse) zu den verdickten kurzen Endstücken (Epiphysen), die die Gelenkflächen tragen. Da hier Knochenwachstum stattfinden soll, so muß in dieser Linie — der Epiphysenlinie — zunächst eine Knochenanlage vor sich gehen: enchondrale Verknöcherung.

Gehen wir auf einen embryonalen Zeitpunkt zurück, in dem alles noch knorpelig ist, so zeigt sich zunächst in der Mitte der Epiphyse in dem bläulichen Knorpel ein weißlicher Punkt: die Verkalkungszone. Der Knorpel wächst im Gegensatz zum Knochen aus sich heraus (expansiv), und da verkalkter Knorpel nicht wachsen kann, erscheint die Verkalkungsstelle eingezogen. Vor der Verkalkung der Interzellulärsubstanz ist auch mit den Knorpelzellen eine Veränderung vor sich gegangen. Die kleinen, unregelmäßig verteilten Zellen des sogenannten ruhenden Knorpels haben sich vergrößert und geteilt, so daß häufig mehrere in einer Kapsel liegen, und sind so in der Längsrichtung des Knochens säulenförmig aufmarschiert (daher der Name Säulenknorpel). Der ganze Bereich dieser Knorpelveränderung heißt „Knorpelwucherungszone“. Diaphysenwärts davon liegt die Verkalkungszone. Beide sind am Knochendurchschnitt schon makroskopisch zu unterscheiden. Die Knorpelwucherungszone ist bläulich, die Verkalkungszone weißgelb. Beide sind normalerweise scharf begrenzt und stehen sich wie zwei Schlachtordnungen scharf gegenüber. Wir werden später sehen, wie bei der Rachitis diese Verhältnisse umgestaltet sind. In die Verkalkungszone hinein wächst vom Periost her osteoblastisches Gewebe und löst das Knorpelgewebe auf, wodurch eine Lücke entsteht, welche eben das osteoblastische Gewebe ausfüllt: die erste Anlage des Markraumes ist gegeben. Freilich erfüllt diesen „primordialen Markraum“ noch nicht das blutbildende Mark der späteren Tage. Der sich buchtig vergrößernde Markraum dringt

immer mehr gegen die Verkalkungszone des Knorpels vor, indem die Osteoblasten den Kalk auflösen, so wie das Meer zwischen Kalkklippen eindringt. An die einzelnen übrigbleibenden Kalkbälkchen setzt sich in der beschriebenen Weise Knochensubstanz an und damit ist der Anfang zur enchondralen Verknöcherung gemacht.

Gleichzeitig wird vom Periost her Knochensubstanz auf der Peripherie des Knorpels abgelagert. Eine vorherige Verkalkung und Auflösung des Knorpels findet hier nicht statt, da ja kein Eindringen des osteoblastischen Gewebes, sondern nur eine Anlagerung von Knochensubstanz sich vollzieht. Beide, der enchondral und der perichondral gebildete Knochen, wachsen gegeneinander und erreichen sich. Ganz in derselben Weise geht im extrauterinen Leben das Knochenwachstum weiter. Das Periost bildet durch Anlagerung von Knochensubstanz eine Verdickung der Diaphyse; der Epiphysenknorpel bildet immer neue Wucherungszonen, die immer wieder verkalken, aufgelöst und durch Knochensubstanz ersetzt werden. Auf diese Weise würde aber eine enorme Verdickung der festen Knochenrinde entstehen. Der Knochen würde dadurch entsetzlich plump und schwer werden und für das so notwendige Knochenmark würde es im Inneren an Platz fehlen. Es muß also, damit Rinde und Markraum in entsprechendem Verhältnis bleiben, von der festen Knochensubstanz innen immer so viel abgebaut werden, als außen angesetzt wird, und dies geschieht durch die Tätigkeit von Zellen, die den Osteoblasten sehr ähnlich, d. h. morphologisch mit ihnen identisch und nur durch ihre Funktion unterschieden sind. Daß schon die gewöhnlichen Osteoblasten imstande sind, verkalkte Knorpelsubstanz aufzulösen, haben wir ja gesehen. Die Zellen, von denen jetzt die Rede ist, greifen jedoch die Knochensubstanz an und heißen deshalb „Osteoklasten“ (Knochenzertrümmerer). Wiederum bilden sich Buchten des Markraumes, diesmal gegen den Knochen, die sich allmählich erweitern und die — der Vergleich mit der auswaschenden See ist hier schon von dem ersten Entdecker durchgeführt worden — „Howshipsche Lacunen“ genannt werden. So halten sich äußere Apposition und innere Arrosion die Wage, bis mit dem Ende der Pubertät das Wachstum aufhört und zuletzt auch die Epiphysenfugen verknöchern. Die platten Knochen des Schädels haben ihre Wachstumszone an der Peripherie, wo später die Suturen knöchern verschmelzen.

Der normale Ablauf der geschilderten Vorgänge ist bei der Rachitis in Verwirrung geraten — in eine Verwirrung, die auf dem Knochendurchschnitt schon äußerlich sichtbar ist. Die Knorpelwucherungszone und die Verkalkungszone stehen sich nicht mehr wie zwei wohlgeordnete Schlachtreihen gegenüber, sondern sind wie zwei Truppenteile im wildesten Handgemenge durcheinandergeworfen. Wir haben also eine bunte Vermischung von blau und gelb, und außerdem ist der ganze Bezirk sehr viel voluminöser

als dies bei normalen Knochen der Fall ist. Mit anderen Worten, die Epiphysenfuge ist beim rachitischen Knochen aufgetrieben. Versuchen wir nun diesen Vorgängen auf den Grund zu gehen, so ist wohl der Ausgangspunkt der ganzen Verwirrung der, daß es dem Gewebe nicht möglich ist, ordnungsgemäß zu verkalken, sei es, daß überhaupt zu wenig Kalk vorhanden, oder daß das Gewebe das Baumaterial, den Kalk, nicht festhalten kann.

Nun haben wir bei der Beschreibung der normalen Verknöcherung gesehen, daß osteoblastisches Gewebe gegen unverkalkten Knorpel nicht vordringt, also offenbar nicht vordringen kann. Es dringt also nur gegen die Schwächen der feindlichen Stellung, d. h. gegen die einzelnen Verkalkungspunkte vor, an denen es ja nicht vollständig fehlt. Damit ist aber die Regelmäßigkeit der Aufstellung schon durchbrochen, und es entsteht das Bild, welches wir vor uns haben. Weiter kommt hinzu: da nicht genügend Knorpel aufgelöst wird, aber immer neuer nachwuchert, so entsteht die auffällige Verbreiterung der Knorpelwucherungszone. Das osteoblastische Gewebe, das den Knorpel nicht zerstören kann, sucht wenigstens den zweiten Teil seiner Aufgabe zu erfüllen und Knochen zu bilden. Die ausgeschiedene Interzellularsubstanz kann aber ebensowenig verkalken, wie es vorher der Knorpel konnte, und es entsteht daher kein richtiges hartes Knochengewebe, sondern nur ein leichtes biegsames „osteoides“ Gewebe. Bei der Osteomalacie war solches aus bereits verkalktem Knochen durch Entkalkung („Halisteresis“) entstanden. Hier entsteht es dadurch, daß gar nicht erst eine Verkalkung eintritt. Daneben kommt aber auch der Prozeß der Halisteresis bei schon verkalkten Knochenbälkchen zustande.

Auf diese Weise ergibt sich die bekannte Auftreibung rachitischer Röhrenknochen an der Epiphysenfuge, derenthalben man im Volksmunde von „doppelten Gelenken“ bei englischer Krankheit spricht. Eine ähnliche Auftreibung kommt an der Knorpelknochengrenze der Rippen zustande und wird in ihrer Kontinuität als „rachitischer Rosenkranz“ bezeichnet. Auf diese Weise resultiert ferner die Nachgiebigkeit der Knochen mit den konsekutiven Belastungsdeformitäten an den unteren Extremitäten, die dem früheren Rachitiker oft zeitlebens anhaften. Die Insuffizienz des Knochensystems zeigt sich auch darin, daß rachitische Kinder später laufen lernen als gesunde, oder die halbwegs schon erlernte Kunst wieder aufgeben. Ein normales Kind läuft mit 1—1 $\frac{1}{4}$ Jahren. Mütter pflegen für die entsprechenden Vorgänge ein gutes Gedächtnis zu haben.

An den Schädelknochen spielen sich die oben beschriebenen Vorgänge ebenfalls ab, infolgedessen zeigt der rachitische Schädel frühzeitig eine Reihe von Veränderungen. Die Knochen bekommen nicht die natürliche Rundung, sondern neigen zu winkliger Knickung. Am Schädeldach springen die Stirnbeinhöcker und die Scheitelhöcker stark vor, während die Wölbung der Knochenplatten abgeflacht ist. Dadurch gewinnt der Schädel ein viereckiges Aussehen, das ihm den Namen „Caput quadratum“ eingetragen hat. Das Schädeldach ist außerdem sehr groß, weil die weichen Knochen dem Hirndruck wenig Widerstand entgegensetzen. Der Gaumen ist in der Raphe gewölbt, wie ein gotischer Spitzbogen. Die gewöhnliche Bezeichnung ist



Fig. 21. — Rachitische Zähne. Eng und schief gestellt; Schneidezähne mit gekerbtem Rand. Am ersten oberen Schneidezahn links eine große weiße, schlecht verkalkte Stelle.



Fig. 22. — Hutchinsonsche Zähne. Weitgestellte obere Schneidezähne am Rande konkav ausgeschliffen. Die anderen Zähne vielfach stummelförmig.

„kahnförmig“, wobei man an einen umgekehrt am Ufer liegenden Kahn zu denken hat. Der Unterkiefer zeigt häufig einen Knick hinter den Schneidezähnen. Infolge dieser Störungen geht auch die Dentition oft schwierig und unregelmäßig vor sich. Die Zähne sind dachziegelförmig übereinandergeschoben und das Auftreten von Doppelzähnen, d. h. von Zähnen, die keinen Platz gefunden haben, und daher außerhalb der Zahnreihe hervorkommen, ist keine Seltenheit. Auch die Bildung der einzelnen Zähne, die

ähnlich vor sich geht, wie die Knochenbildung, weist Anomalien auf. Die Zähne sind verkümmert, die Verkalkung ist mangelhaft und die Schneidezähne sind an den Rändern gekerbt. Sie werden dann oft fälschlich als Hutchinsonsche Zähne angesprochen. Letztere

— für kongenitale Syphilis charakteristisch, aber für sich allein nicht beweisend — sind im Gegenteil weit, lückenhaft gestellt; die oberen Schneidezähne sind konkav eingebuchtet, wie ausgebrochen, die anderen Zähne oft nur spitze Stummel.

Wenn die rachitischen Kinder zur Schule gehen, wird die insuffiziente Wirbelsäule mehr oder weniger kyphoskoliotisch. Das

Promontorium sinkt in das Becken hinein und dieses wird im symphyseovertebralen Durchmesser (der *Conjugata vera*) verkürzt, doch zeigt es nicht die seitliche Kompression wie das osteomalacische Becken. Außer den Knochenveränderungen finden sich bei den rachitischen Kindern noch Anomalien an anderen Organen, die beweisen, daß dem ganzen Krankheitsbilde eine tiefgreifende Stoffwechselstörung zugrunde liegt. Vor allem fällt auf, daß das Abdomen stark aufgetrieben ist, was damit übereinstimmen könnte, daß die primäre Schädigung vom Darm ausgeht. Ferner sind Milz und Leber häufig geschwollen. Sodann neigen die rachitischen Kinder zu chronischen Bronchiten und auf deren Basis sich entwickelnden Bronchopneumonien. Daß auch das Nervensystem geschädigt ist, zeigt die früher erwähnte Neigung dieser Kinder zu Krämpfen (Spasmophilie, Tetanie, Laryngismus stridulus). Von Veränderungen des Auges wird der Schichtstar von Schmidt-Rimpler in Halle mit der Rachitis in Verbindung gebracht.

Läßt sich in dieser Mannigfaltigkeit der Erscheinungen irgend etwas gemeinsam Ätiologisches finden? Man hat neben dem Kalkstoffwechsel auch schon frühzeitig die anderen Komponente, den Phosphorstoffwechsel, berücksichtigt. Die grundlegenden Versuche¹⁾ sind noch unter den Augen Virchows ausgeführt worden, und die seither erschienenen Arbeiten haben in dieser Frage mehr niedergerissen wie aufgebaut, so daß jetzt nur noch die Vorstellung besteht, der Phosphor wirke irgendwie als Reiz auf die Knochenentwicklung. Es ist auch schon eine geraume Zeit her, seit Kassowitz in Wien den Phosphor in die Behandlung der Rachitis eingeführt hat, und immer noch sind die Meinungen über seine Wirksamkeit geteilt, ebenso wie über die Kalkbehandlung derselben Krankheit. Die einen meinen, es nütze; die anderen, es nütze nichts. Im ganzen hat aber der Phosphor entschieden mehr Stimmen für sich als der Kalk. Dennoch habe ich Fälle gesehen, wo ich *solaminis matris causa* das *Pulvis antirachiticus form. magistral. Berolinensis* gegeben hatte und zu meiner eigenen nicht geringen Überraschung einen baldigen und eklatanten Erfolg sah, und dies sogar in Fällen, wo vorherige Phosphordarreichung unbefriedigend gewesen war. Es läßt sich also immerhin denken, daß in manchen Fällen entweder eine wirkliche Kalkarmut besteht, oder der Organismus den Kalk im Übermaß vorgesetzt bekommen muß, weil er ihn aus der Nahrung nicht recht entnehmen oder nicht mit ihm hauszuhalten vermag. Ganz in diesem Sinne sprechen die Versuche

¹⁾ Wegner, Virchows Archiv 1872.

von Dibbelt in Tübingen¹⁾, denen zufolge sich bei Anwesenheit unresorbierter Nahrung im Darm mit den Salzen des Blutes schwer lösliche Kalksalze bilden, die ausgeschieden werden. Es ist dies ein spezieller Fall der allgemeinen chemischen Regel, daß sich beim Zusammentreffen zweier Salzlösungen, wenn möglich, schwer lösliche und darum ausfallende Salze bilden. Besonders die Phosphate der Kuhmilch geben im Darm hierzu Gelegenheit²⁾. Dazu würde auch das ätiologische Moment der Überernährung stimmen, sowie andererseits die Möglichkeit, durch Kalkzufuhr heilend zu wirken. Nach Meyer³⁾ entsteht durch Kalkentziehung eine nervöse Übererregbarkeit, wie wir sie ja in der Tat am rachitischen Organismus vorfinden. Auf der anderen Seite läßt die günstige Beeinflussung der spastisch-rachitischen Symptome durch Phosphor den Gedanken an eine Phosphorverarmung des Organismus aufkommen. Es ist eben sehr schwer, in Fragen, die noch dermaßen in Fluß sind, wie die Lehre von der Rachitis, mehr als die Richtlinien der Forschung anzugeben.

Der Phosphor ist ein den Metalloiden zugehöriges Element in Form einer gelblichen, durchscheinenden, bei gewöhnlicher Temperatur weichen, kristallinisch gefügten Masse, die nur in der Kälte hart wird. Er oxydiert schon bei gewöhnlicher Temperatur, leuchtet daher im Dunkeln und kann, wenn brennbare Stoffe in der Nähe, Entzündung hervorrufen. Infolgedessen bewahrt man ihn unter Wasser auf. Dabei verliert er aber seinen metallischen Glanz und wird gelb und undurchsichtig.

Außerdem gibt es eine rote und für gewöhnlich amorphe Modifikation des Phosphors, die durch Erhitzen bei Luftabschluß und längerem Liegen im Sonnenlicht entsteht und durch starkes Erhitzen wieder in die kristallinische übergeführt werden kann. In dieser Modifikation ist der Phosphor ungiftig und wird medizinisch nicht angewendet.

Der gelbe oder kristallinische Phosphor ist in Wasser so gut wie unlöslich und wird in Ölen (Lebertran, Sesamöl, Olivenöl) gelöst ärztlich verordnet. Man gibt Erwachsenen 0,01 : 100,0, also im Teelöffel $\frac{1}{2}$ mg. 1 mg ist Maximaldosis, kann aber Erwachsenen unbedenklich gegeben werden. Kleinen Kindern gibt man den zehnten Teil 0,001 : 100,0 früh und abends 1 Teelöffel, kann aber auch da unter vorsichtigem Ansteigen wesentlich höher gehen.

Sehr angenehm sind die modernen Präparate Phosphorhachit und Rhachisan, die Phosphor in ungiftiger organischer Verbindung enthalten. Allerdings meint Kobert, daß solch ungiftiger Phosphor den Verdacht erwecke, als Arzneimittel unwirksam zu sein, gibt aber zu, daß von Praktikern immer wieder über damit erzielte Erfolge berichtet wird.

1) Münch. med. W. 1910 Nr. 41 und 42.

2) Ibidem.

3) Zeitschr. f. Balneologie 1910 Nr. 15.

Ein Oxydationsprodukt des Phosphors ist die Phosphorsäure H_3PO_4 , zerfließliche, farblose Kristalle, in jeder Konzentration wasserlöslich. Mit dem zweiwertigen Kalzium gibt die dreibasische Säure drei Reihen von Salzen

$Ca(H_2PO_4)_2$	$CaHPO_4$	$Ca_3(PO_4)_2$
primär	sekundär	tertiär
sauer	neutral	basisch.

Hauptsächlich aus letzteren bestehen die Knochen.

Das Kalzium kommt, ebenso wie der Phosphor, in der Natur nicht frei vor, desto häufiger aber in seinen Salzen, und zwar auch gerade in den Phosphatverbindungen; ferner als kohlen-saures Kalzium im Marmor, im Kalkstein, als welcher es ganze Gebirge aufbaut, im Tropfstein, Sprudelstein und in der Kreide. Wichtig ist auch sein schwefelsaures Salz, der Gips. Von den Sauerstoffverbindungen war schon an früherer Stelle die Rede.

Die bequemste Form der Kalkdarreichung ist das Pulvis antirachiticus (form. magistral. Berolinensis), bestehend aus Calcium phosphoricum (sekundärem phosphorsaurem Kalzium), Calcium carbonicum und Saccharum lacticum, messerspitzenweise in Milch zu nehmen. Man kann auch Kalkwasser geben, besonders bei gleichzeitigen Darmkatarrhen, da dieses Präparat vorzüglich stopfend wirkt. Die Öle ohne Phosphor, die auch häufig verordnet werden, dienen vielleicht nur als Nährmittel zur allgemeinen Hebung der Konstitution, doch weiß man darüber noch nichts Sicheres. Neben der Medikation kommen für die Behandlung rachitischer Kinder dieselben Maßnahmen in Betracht, die wir bei Behandlung skrofulöser kennen gelernt haben; also reichlicher Aufenthalt in Luft und Sonne, wenn angängig Seeluft; namentlich auch Solbäder, die sich im Notfall in der früher beschriebenen Weise zu Hause improvisieren lassen. Die Belastungsdifformitäten wird man am besten vermeiden, wenn man den Müttern ans Herz legt, von allen Versuchen, die Kinder auf die Beine zu stellen und laufen zu lassen, bis zur eingetretenen Erhärtung der Knochensubstanz Abstand zu nehmen. Die Mütter sehen die Zweckmäßigkeit dieses Rates sehr leicht ein und kommen ihm gerne nach.

Von sonstigen Veränderungen können bei Säuglingen die kongenitale Chondrodystrophie und die kongenitale Syphilis der Rachitis ähnlich sehen.

Bei der **Chondrodystrophie** fehlt es an der Ausbildung der Knorpelwucherungszone. Es ist dies, wie erinnerlich, die Zone, die verkalkt und später wieder durch Knochen ersetzt wird. Findet der Ersatz durch Knochen, wie es hier der Fall ist, nur an einem schmalen Streifen statt, so wird das Längenwachstum des Knochens beeinträchtigt, und da gleichzeitig die Apposition vom Periost her ungestört vonstatten geht, werden die Knochen kurz und dick. In hochgradigen Fällen sind die

Kinder überhaupt nicht lebensfähig; in schwächeren bleiben sie Zwerge.

Bei der **kongenitalen Syphilis** ist in die Zone des Knochenwachstums an der Epiphyse ein verkäsendes syphilitisches Granulationsgewebe eingeschoben und dadurch der normale Ablauf der Knochenbildung in Unordnung gebracht. Namentlich kann das osteoblastische Gewebe seinem Bestreben, Markräume zu bilden und Knochensubstanz anzusetzen, nicht überall folgen, und die Grenzen dieser Prozesse werden verwischt, insbesondere die Verkalkungszone des Knorpels verbreitert. Durch die Zwischenschiebung des verkäsenden Granulationsgewebes kommt es z. B. intra partum leicht zur Epiphysenlösung. Die pathologische Anatomie bezeichnet den Prozeß als eine Entzündung des Knorpel- und Knochengewebes: als *Osteochondritis syphilitica*. Die Krankheit ist bei entsprechender Therapie heilbar. Auch die Lues der Erwachsenen befällt mit Vorliebe die Knochen. Ferner tut dies bei Kindern wie bei Erwachsenen die Tuberkulose. Es handelt sich jedoch dabei immer nur um gelegentliche Lokalisationen, aber nicht, wie bei den geschilderten Krankheitsbildern, um Systemerkrankungen.

Gegenüber den Knochenerkrankungen nehmen

die Erkrankungen der Gelenke

eine selbständige Stellung ein. Auch hier liegen die Dinge so, daß chronische Infektionskrankheiten — Lues, Tuberkulose, chronische Gonorrhöe — einzelne Gelenke, und zwar mit Vorliebe das Kniegelenk, befallen können. Diese Erkrankungen sind aber für den internen Mediziner in der Regel nur Gegenstand der Differentialdiagnose, seltener der Behandlung. Oder es manifestiert sich irgendeine akute Infektionskrankheit — in erster Linie wieder die akute Gonorrhöe, dann Scharlach, seltener Typhus — gelegentlich einmal an einem Gelenk; dann geht die Gelenkbehandlung neben der allgemeinen Behandlung der betreffenden Krankheit einher, soweit nicht eine eitrige Entzündung des Gelenkes eine chirurgische Intervention notwendig macht. Es gibt aber auch unter den Gelenkerkrankungen eine in akuter und chronischer Form auftretende reine Systemerkrankung, nämlich den sogenannten Gelenkrheumatismus (*Polyarthritis rheumatica*). Hinzu kommen die Gelenkerkrankungen, die wir als Teilerscheinung und Ergebnis einer gut charakterisierten Stoffwechselstörung, als „*Arthritis urica*“ bei der Gicht kennen gelernt haben. Wir werden ferner Gelenkerkrankungen als Teilerscheinungen gut charakterisierter

Erkrankungen des Zentralnervensystems noch kennen lernen. Diese letzteren Erkrankungen sind im Gegensatz zu den entzündlichen schmerzlos, und für sie bleibt zweckmäßig der Name „Arthropathien“ reserviert. Schließlich gibt es noch Gelenkerkrankungen, die im späteren Lebensalter auf uns noch unbekannter Grundlage eintreten, und die, solange wir nichts Näheres wissen, am besten unter der Rubrik Arthritis deformans zusammengefaßt werden. Alle diese Gelenkerkrankungen fallen zunächst in das Arbeitsgebiet der inneren Medizin; jedoch dann, wenn sich bleibende, der Beeinflussung unzugängliche Veränderungen eingestellt haben, in das des Chirurgen. Sie liegen also auf einem Grenzgebiete.

Die Gelenke dienen entweder nur dazu, zwei Knochenstücke zu vereinigen, und heißen dann Synarthrosen, wobei sie je nach der Art der Verbindung in Syndesmosen (Verbindung durch Bindegewebe) und Synchondrosen (Verbindung durch Knorpel) noch weiter eingeteilt werden. Bei den meisten Gelenken ist jedoch von der Natur nicht nur eine festere Verbindung der Knochen, sondern eine feste Verbindung unter Erhaltung der freien Beweglichkeit nach einer oder mehreren Richtungen beabsichtigt. An diesen Gelenken, die man Diarthrosen (gegenüber den Synarthrosen) nennt, besteht eine unmittelbare Verbindung der Knochenenden überhaupt nicht. Dieselben sind vielmehr in einer der geforderten Bewegung entsprechenden Form aufeinander eingeschliffen und zum Zweck der größeren Gleitfähigkeit mit einer Schicht glatten hyalinen Knorpels überzogen. Die Verbindung der beiden Knochen besorgt eine bindegewebige Gelenkkapsel, die oberhalb der Knochenenden angesetzt ist. Das Innere der auf diese Weise entstehenden Gelenkhöhle ist luftleer, so daß die Knochen durch den äußeren Luftdruck aneinandergepreßt werden. Zur Verstärkung des Gelenkes dienen in die Kapsel eingeflochtene Bänder, im Hüft- und Kniegelenk auch Bandstreifen innerhalb der Gelenkhöhlen. In die Gelenkhöhle sondert die innen auskleidende seröse Haut — die Synovialmembran — eine geringe Menge Flüssigkeit als Maschinenöl ab. Solchen serösen Häuten, die aus Bindegewebe mit einer inneren Lage breiter Endothelzellen bestehen, sind wir bereits mehrfach begegnet, und werden sie auch noch weiterhin überall dort antreffen, wo Organe sich gegeneinander bewegen. Die Synovialflüssigkeit wird vom Endothel direkt abgesondert. Drüsen besitzt die Synovialmembran nicht. Dagegen ist sie unterhalb der Gelenkfläche in der Nähe des Knochenansatzes in Zotten (die Synovialzotten) ausgezogen. Mit einer Zottenbildung wird von der Natur allemal eine Vergrößerung der Oberfläche beabsichtigt. Dieselbe dient hier wohl dazu, um die Absonderung der Synovia zu vermehren oder aber um bei Zerrungen der Gelenkkapsel eine größere Nachgiebigkeit der Synovialmembran zu gewährleisten.

Bei den uns interessierenden Gelenkerkrankungen kommen nur die diarthrotischen Gelenke in Betracht. Diese beteiligen sich, wie bereits einleitend bemerkt, an einer Reihe innerer Krankheiten mit Entzündung, und zwar ist die Entzündung meist eine serös-exsudative; sie kann aber auch eitrige werden. Ist letzteres der Fall, so ist die Funktion des Gelenkes so gut wie immer verloren, und es wird zur ärztlichen Aufgabe, unter Opferung dieser Funktion den Eiterherd auf chirurgischem Wege aus dem Körper zu entfernen. Zum Glück bleibt es bei unseren häufigsten Gelenkerkrankungen im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten in der Regel bei der serösen Entzündung. Zur eitrigen tendieren in besonderem Maße nur die Sepsis und die Gonorrhöe.

Die Feststellung von Gelenkerkrankungen macht keine Schwierigkeiten. Sehr ausgeprägt ist schon von vornherein der Schmerz, der auf die erkrankte Stelle hinweist. Durch ihn wird jede aktive und passive Bewegung des befallenen Gelenkes mehr oder minder ausgeschlossen. Ferner ist durch die seröse Ausschwitzung in die Gelenkhöhlen das Gelenk meist schon sichtbar geschwollen. In einem Gelenk, wo viele Rezessus sind, z. B. im Kniegelenk kann sich eine geringe Menge von Flüssigkeit verteilen, ohne die Gelenkkapsel sichtbar auszuweiten. Man gebraucht dann den Kunstgriff, daß man mit beiden Händen die Flüssigkeit aus der Gegend des Kapselansatzes nach der Mitte hervorzudrücken versucht. Ist dann wirklich vermehrte Flüssigkeit da, so schiebt sie sich unter die Patella, und man fühlt beim Niederdrücken der Patella mit dem Finger, daß diese immer wieder gehoben wird: man spricht von einem „Tanzen der Patella“. Ist sehr viel Flüssigkeit im Gelenk, so kann man dieses Phänomen ohne weiteres konstatieren und braucht die Flüssigkeit nicht erst hervorzudrücken. Ob die Haut über dem Gelenke gerötet ist, hängt von dem Grade der periartikulären Entzündung ab. Wir haben gesehen, daß diese bei der Gicht besonders stark ist. Auch bei eitrigen Entzündungen pflegt sie hervorzutreten. Die als Komplikation akuter Infektionskrankheiten vorkommenden Gelenkentzündungen pflegen sich erst im Laufe der Grundkrankheit einzustellen. Man wird dann in der Regel die Diagnose schon haben und das Symptom richtig zu bewerten wissen.

Schwierigkeiten kann unter Umständen die Auffindung einer

Gonorrhöe

machen, wenn diese nicht ganz frisch ist und vom Besitzer in Abrede gestellt wird. Die Schwierigkeit wächst, wenn der Besitzer

eine weibliche Person ist. Kann doch die Gonorrhöe beim Weibe so mild verlaufen, daß sie der befallenen Person, wenn sie nicht sehr auf sich zu achten gewohnt ist, nicht zum Bewußtsein kommt. Hinzu kommt, daß der Nachweis des Erregers im Genitalsekrete mit der Dauer der Erkrankung immer schwieriger wird. Verdächtig auf Gonorrhöe ist jede monartikuläre Entzündung, besonders im Kniegelenk. Doch kann andererseits die gonorrhoeische Arthritis auch polyartikulär auftreten.

Der Erreger der Gonorrhöe und ihrer metastatischen Komplikationen ist bekanntermaßen der Neißersche Gonokokkus. Derselbe gehört zu den Diplokokken, und zwar zu den kapsellosen Diplokokken. Von den Pneumokokken unterscheidet er sich deutlich durch die Gestalt und Lagerung der einzelnen Individuen. Die Pneumokokken werden treffend mit zwei an der Basis aneinander gelagerten Kerzenflammen verglichen, die Gonokokken mit zwei an der konkaven Breitseite zusammengelegten Kaffeebohnen. Manchmal werden sie auch als semmelförmig bezeichnet; es sind aber nicht alle Semmeln, die diese Form haben. Noch charakteristischer ist ihre Lagerung. Sie liegen — in frischen Fällen wenigstens — stets intrazellulär, d. h. innerhalb von weißen Blutkörperchen. In älteren Fällen pflegt die intrazelluläre Lagerung nicht mehr vorhanden zu sein. Dann ist wenigstens das Zusammenballen zu größeren Haufen charakteristisch. Einzelne verdächtige Exemplare soll man zur Diagnosenstellung nicht benutzen.

Charakteristisch ist ferner ihre Färbbarkeit. Der Gonokokkus ist gramnegativ, färbt sich also mit der Kontrastfarbe, als welche am besten eine verdünnte Karbolfuchsinlösung (1:4) angewendet wird. Zweckmäßig ist es, zuerst ein orientierendes Präparat mit einer Karbolfuchsin- oder Methylenblaufärbung zu machen, um sich zu überzeugen, ob intrazelluläre oder zu Häufchen gelagerte Diplokokken von der beschriebenen Gestalt im Präparat sind, und erst dann, wenn man sich davon überzeugt hat, die Diagnose durch die Gramfärbung zu erhärten.

Für die Gramfärbung sind nötig:

Anilinwasser-Gentianaviolett, jedesmal frisch zu bereiten.

Eine Reagenzglaskuppe Anilinöl wird mit $\frac{3}{4}$ Reagenzglas voll Wasser durchgeschüttelt, filtriert, auf dasselbe Filter wieder aufgegossen, bis es klar abläuft. Zusatz von alcohol conc. Gentianaviolettlösung, eine Reagenzglaskuppe voll zu $\frac{1}{2}$ Reagenzglas voll Anilinwasser; genauer 1:11. (Hält sich höchstens 14 Tage.)

$\frac{1}{2}$ —1 Minute färben. Trocknen auf Fließpapier.

1 Minute in Jodjodkalilösung. Trocknen.

In absolutem Alkohol entfärben, bis keine Farbstoffwolken mehr abgehen. Trocknen.

Nachfärben in Karbolfuchsin (1:4).

Abspülen, trocknen. Immersionsöl, Kanadabalsam.

Die Gramfärbung ist, wie man sieht, keine sehr einfache Methode. Namentlich ist die jedesmalige frische Herstellung der Anilinwasser-Gentianaviolettlösung

umständlich und zeitraubend. Auch kommen leicht Farbniederschläge in die Präparate. Trotzdem ist die Grammethode wegen des prinzipiell verschiedenen Verhaltens zweier großer Bakteriengruppen differentialdiagnostisch nicht zu entbehren.

Immerhin hat es nicht an Versuchen gefehlt, einfachere Verfahren für den speziellen Zweck der Gonokokkenfärbung ausfindig zu machen. Dieselben haben in Klinikerkreisen bisher wenig Beachtung gefunden. Es erscheint mir daher nicht unangebracht, sie hier wiederzugeben:

I. Färbung nach von Leszczynski¹⁾:

1. Dünne Ausstriche trocknen, über der Flamme fixieren. Eiter ev. mit Wasser verdünnen.
2. 1 Minute in Thioninlösung:

Gesättigte wäßrige Thioninlösung	10 Teile
Aqu. dest.	88 "
Acid. carbol. liquef.	2 "
3. Abspülen in Wasser.
4. 1 Minute in Pikrinsäurelösung:

Gesättigte wäßrige Pikrinsäurelösung,	
1 ⁰ / ₁₀₀ Kalilauge aa 50.	
5. 5 Sekunden lang in Alcohol absolutus (nicht vorher in Wasser).
6. Abspülen in Wasser.
7. Trocknen usw.

Dann erscheint: Zellprotoplasma gelb, Leukozytenkerne rotviolett, Kerne der Epithelzellen etwas heller. Bakterien meist gelb oder rosarot, große Diplokokken violett. Gonokokken schwarz und plastisch. (Sonst schwarz nur noch ein kleiner extrazellulärer Kokkus und einige Bazillenarten.)

Nachteil der Methode, daß sich extrazelluläre Gonokokken oft nicht charakteristisch färben.

II. Färbung nach Löffler²⁾:

1. Fixieren in Alcohol absolut. und Äther aa partes 15 Minuten.
2. 1 Minute unter leichtem Erwärmen in folgender Lösung:

4 Teile Boraxmethylenblau (2,5 % Borax, 1 % Methylenblau).
1 Teil polychrom. Methylenblau (Unna) von Grüber.
Dazu gleiche Mengen Bromeosinlösung
(Bromeosin B. extra oder extra A. G. Höchst 0,05 %; bei älteren Boraxmethylenblaulösungen 0,05 ⁰ / ₁₀₀).
3. Entfärben in: Bromeosin 20 Teile, Alkohol 77 Teile, Essigsäure 3 Teile.
4. Abspülen mit Wasser, Trocknen usw.

Protoplasma blaßrosa; Zellkerne entfärbt blaßblau. Gonokokken nicht entfärbt.

Die Übertragung des Gonokokkus auf künstliche Nährböden gelingt schwierig, die auf Tiere gar nicht. Wir sind also für die klinische Diagnosestellung auf Morphologie und Färbetechnik angewiesen.

¹⁾ Arch. f. Derm. u. Syph. 1904 Bd. 71 S. 409, ausführl. Ref. Centralbl. f. Bakter. Ref. 1905 Bd. 36 S. 692.

²⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1907 Nr. 5.

Die Gonokokken sind auch durch Punktion des Kniegelenkes in der Exsudatflüssigkeit nachgewiesen worden. Ihre ätiologische Rolle steht also auch hierfür außer Zweifel. Zusammen mit den Gelenken können auch andere Körperstellen erkranken, an denen seröse Häute vorhanden sind. Offenbar bieten diese Gewebe wegen ihres gleichen histologischen und mikrochemischen Baues dieselbe Angriffsfläche; denn wir begegnen dieser Koinzidenz bei allen, nicht nur bei den gonorrhöischen Gelenkerkrankungen. Namentlich ist es das Endokard, das sich in der beim Kapitel Endokarditis geschilderten Weise am Krankheitsprozesse beteiligt. Die akute Endokarditis mit allen ihren Folgen ist eine der Gefahren, deren jeder Träger einer gonorrhöischen Infektion ausgesetzt ist, und die eine ernstliche Mahnung bildet, keine Gonorrhöe, mag sie auch noch so leicht erscheinen, zu vernachlässigen.

Ist bei veralteter viriler Gonorrhöe kein Sekret da, so kann man eventuell die im Morgenurin vorhandenen Schleimfäden oder den frühmorgens durch Ausstreichen der Urethra sich entleerenden, auf einem Objektträger aufzufangenden Tropfen untersuchen.

Die Behandlung einer gonorrhöischen Gelenkentzündung erfordert Bettruhe, schon um eine weitere Verbreitung des Krankheitserregers, die zu einer regelrechten Gonokokkensepsis führen kann, zu verhindern. Zur örtlichen Behandlung besitzen wir ein gutes Mittel in der Bierschen Stauung. Die Gummibinde darf nur unter leichter Spannung umgelegt werden und ist mehrere Stunden am Tage zu entfernen. Zur medikamentösen Behandlung empfiehlt His das Kollargol, 2—5 ccm einer 5%igen Lösung intravenös oder 50—100 ccm einer gleichen Lösung als Klysma. Vorher soll man ein Reinigungsklystier und nach diesem noch eine Spülung mit $\frac{1}{2}$ —1 Liter 1% Kochsalzlösung oder Soda-lösung zur Fortschaffung des Schleimes vornehmen. Dem Kollargolklystier können nach Bedarf 8—10 Tropfen Opiumtinktur zugesetzt werden.

Kollargol ist der Name für in kolloidalem Zustand¹⁾ übergeführtes Silber. Seine Verwendung verdanken wir dem bereits um die pro-

¹⁾ Unter Kolloiden versteht man Körper, die zu den Kristalloiden in einem gewissen Gegensatz stehen. Sie kristallisieren also nicht und diffundieren auch nicht durch poröse Membranen, wie wir dies von den Lösungen kristallinischer Körper kennen gelernt haben (Bd. I S. 115). Man kann daher kolloidale und kristalloide Lösungen auf diese Weise voneinander trennen. Der Typus einer kolloiden Lösung ist der Leim (Colla), von dem der Name für die ganze chemisch-physikalische Einheit abgeleitet ist. Bringt man gelösten Leim zusammen mit einer Zuckerlösung in ein Gefäß aus Hartgummi mit Boden aus Pergamentpapier und stellt das Ganze in ein Gefäß mit Wasser, so diffundiert der Zucker in das

phylaktische Augenbehandlung Neugeborener zum Schutze gegen Augen-gonorrhöe hochverdienten Forscher Credé in Dresden. Das Kollargol wird von der Firma Heyden in Radebeul bei Dresden in Originalpackungen zu 1 g in den Handel gebracht. Wir haben es, um dies nochmals hervorzuheben, nicht etwa mit einer Silberverbindung oder einem Silbersalz, sondern mit metallischem Silber zu tun, das in dieser Form wasserlöslich ist. Die Lösung ist rotbraun; die Substanz silberglänzend.

Die Behandlung einer gonorrhöischen Gelenkerkrankung muß sich auch auf die Kausa erstrecken. Im allgemeinen ist dieser Teil aber nicht Sache des internen Therapeuten, sondern des Dermatologen. Doch mögen für die Behandlung unkomplizierterer und auf die vorderen Teile der Ausführungswege beschränkter Fälle von Gonorrhöe einige Gesichtspunkte gegeben sein.

Das souveräne Mittel für die Behandlung vaginaler Gonorrhöen ist das Sublimat in einer Stärke von 1:1000. Die Ausspülungen sind mit mindestens 2 Liter warmen Wassers mehrmals am Tage vorzunehmen. Damit die Vagina in allen ihren Tiefen und Taschen gefüllt wird, muß die Ausspülung entweder in Rückenlage vorgenommen werden, oder in sitzender Stellung über einem Becken, wobei die Labia majora so lange manuell zu komprimieren sind, bis die Vaginalwände sich unter dem Druck der einströmenden Flüssigkeit spannen, worauf dieselbe nach Öffnung der Labien im Strahl herausspritzt. Dieser Vorgang ist in jeder Sitzung mehrmals zu wiederholen. Allen Patienten (männlichen wie weiblichen) ist einzuschärfen, nach jeder Manipulation an den Genitalien sorgfältig die Hände zu waschen, um einer Übertragung der Gonorrhöe auf das Auge vorzubeugen.

Bei der männlichen Gonorrhöe wird die allbekannte Urethraspritze mit stumpfer Olive gebraucht. Ähnlich wie bei den vaginalen Ausspülungen, ist das Orificium urethrae zuzuhalten, damit die Flüssigkeit in der Urethra sich sammelt und deren Wände ausdehnt. Die Zahl der angewendeten Spülflüssigkeiten ist groß. Ob sich hier das Sublimat ebenso vorzüglich wie bei der weiblichen Gonorrhöe bewährt, entzieht sich meiner Erfahrung; doch sehe ich nicht ein, weshalb es anders sein sollte. Die Dermatologen bevorzugen in der Behandlung der Gonorrhöe von jeher die Silbersalze und Silberverbindungen, daneben werden auch die milderen Zinksalze angewendet.

Wasser hinein und der Leim bleibt entzuckert zurück. Man bezeichnet diesen Vorgang als Dialyse. Andere bekannte Kolloidsubstanzen sind Gummi, das bei der Erhitzung des Zuckers entstehende Karamel, ferner alle Eiweißkörper. Die Lösungen kolloider Körper zerstreuen diffuses Licht, sehen daher trüb aus; wogegen kristalloide Körper klare Lösungen eingehen. Während Lösungen kristalloider Körper durch den elektrischen Strom zersetzt werden, indem die Atome in verschiedener Weise elektrisch geladen, teils nach der Anode, teils nach der Kathode hin wandern, tun dies die Ionen der Kolloide nur nach einer Richtung. Dieses Verhalten hat die weitere Konsequenz, daß gleichgerichtete Kolloide einander in Lösung erhalten, ungleich gerichtete einander ausfällen. Es gibt verschiedene Metalle, die eine kolloidale Form annehmen können. In dieser Form treten die sonst an dem Metall bekannten chemischen Eigenschaften zurück.

Ich gebe im folgenden eine kleine Übersicht der gebräuchlichsten Lösungen in ihren Stärken.

Präparat	Gebräuchlichste Konzentration	Beschaffenheit
Itrol	$\frac{1}{10} \text{ ‰}$	Zitronensaures Silber
Argentum nitricum . . .	$\frac{1}{2} \text{ ‰}$	Weiß Kristalle
Argentamin	2 ‰	10 Teile Silberphosphat und 10 Teile Ätylendiamin in 100 Teilen Wasser
Zinc. sulfo-carbolicum . .	$\frac{1}{2} \text{ ‰}$	Wasserlösliche Kristalle
Cuprum sulfuricum . . .	1 ‰	Blaue wasserlösliche Kristalle
Albargin	1 ‰ ($\frac{1}{4}$ — 1 ‰)	Gelatosesilber, gelbes Pulver
Kollargol	1 ‰	Silberne Schüppchen
Protargol	1 ‰ ($\frac{1}{4}$ — 2 ‰)	Silber-Eiweißverbindung, gel- bes Pulver
Argonin	2 ‰	Silberkasein, weißes Pulver.

Auch im Laufe der beiden wichtigsten chronischen Infektionskrankheiten, der Lues und der Tuberkulose, kann es zu Gelenkaffektionen kommen. Sind andere Symptome dieser Krankheit vorhanden oder vorausgegangen, so ist die Diagnose leicht. Sie ist aber oft schwer, wenn die Gelenksymptome initial auftreten. Wir werden nachher sehen, daß die häufigste und wichtigste der selbstständigen Gelenkerkrankungen, der akute Gelenkrheumatismus, in geradezu spezifischer Weise auf das Salizyl reagiert. Tut dies eine entzündliche mono- oder polyartikuläre Gelenkerkrankung nicht, so wird man Verdacht auf Lues oder Tuberkulose schöpfen. Zur Sicherung der Diagnose einer

luetischen Gelenkerkrankung

wird man nach anderen Symptomen der Lues suchen, eventuell die Wassermannsche Reaktion anstellen lassen, und auch, wenn äußerlich wahrnehmbare Symptome fehlen, eine röntgenologische Untersuchung des Knochensystems vornehmen. Vor kurzem hat Friedrich an der Hand des Materials der damals von Krause geleiteten Poliklinik in Jena darauf aufmerksam gemacht¹⁾, daß für Knochenlues charakteristische Veränderungen durch das Röntgenverfahren zu ermitteln sind. Die Röhrenknochen beteiligen sich an dem gummösen Prozeß mit einer diffusen Periostitis. Dadurch hebt sich im Röntgenbilde das Periost un-

¹⁾ „Über Knochen-syphilis im Röntgenbild“, Zeitschr. f. Röntgenkunde Bd. XII 1910.

regelmäßig gezackt, gegen die Weichteile ab. Der Autor nennt die Knochen „wie mit einem Schleier umgeben“. In anderen Fällen, wo die entzündeten Gewebsteile ossifizieren, sieht man spangenartige Bildungen neben dem Knochen verlaufen.

Die Gelenkerkrankungen bei Lues sind serös und vielleicht toxisch, vielleicht aber auch durch die Anwesenheit des Krankheits-erregers der *Spirochaeta pallida*, die ja den ganzen Körper durchsetzt, hervorgerufen. Meist besteht Fieber, das gerade durch seine Unregelmäßigkeit charakteristisch ist.

Seit noch nicht langer Zeit weiß man, daß auch unter den

Gelenkerkrankungen bei Tuberkulose

polyartikuläre Formen, und zwar auf toxischer Basis, vorkommen können. Melchior¹⁾ gibt an der Hand eines autoptisch verifizierten Falles aus der Breslauer chirurgischen Klinik folgende diagnostischen Anhaltspunkte gegenüber dem akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus: Erstens das relativ geringe Fieber, zweitens den torpiden Charakter des Gelenkprozesses, drittens die geringe Schmerzhaftigkeit und viertens das Fehlen des für den akuten Gelenkrheumatismus charakteristischen Schwitzens. Außerdem wurden in seinem Falle bereits intra vitam durch Punktion der Armvene 10 ccm Blut entleert und darin mittels des Antiforminverfahrens²⁾ der Befund von Tuberkelbazillen erhoben, wogegen die Gelenkflüssigkeit steril war.

Von diesem Krankheitsbilde zu unterscheiden ist dasjenige, das durch die Lokalisation des Tuberkelbazillus im Gelenk selbst und die dadurch hervorgerufene Ausfüllung der Gelenkhöhlen mit Granulationsgewebe erzeugt wird. Die schwammigen Massen haben zu der Bezeichnung *Fungus* (= Schwamm) geführt, und es empfiehlt sich, da wir jetzt die toxisch-seröse Arthritis auf tuberkulöser Basis kennen, diesen alten Terminus beizubehalten. Die am häufigsten fungös erkrankten Gelenke sind das Kniegelenk und die Handwurzel. Infolge der Ausfüllung der Gelenkhöhlen durch die schwammigen Massen und durch die periartikuläre Weichteilschwellung erscheint das Gelenk verdickt, aber nicht prall-elastisch, wie bei der Ausfüllung durch Flüssigkeit, sondern weich-resistent. Die Schmerzen sind mäßig; eine entzündliche Röte der Hautdecken tritt nicht ein. Aus letzterem Grunde war früher die Bezeichnung *Tumor albus* gebräuchlich. Zur Unterstützung der Diagnose wird man nach anderen Zeichen der Tuberkulose in der Anamnese und

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1910 XXII Heft 3.

2) Band I S. 284.

am Körper des Kranken (Drüsen, Drüsennarben, Fisteln) zu suchen haben. Therapie: Ruhigstellung des Gelenkes und Biersche Stauung. Die Gelenktuberkulose ist der Heilung zugänglich, wenn auch oft erst nach langer Zeit. Unbehandelt kann sie durch Fistel- und Ankylosenbildung zum Verlust des befallenen Gliedes, durch zunehmende Intoxikationskachexie des Körpers, durch Verbreitung des tuberkulösen Virus, sowie durch amyloide Degeneration der Abdominalorgane zum Tode führen.

Polyartikuläre Gelenkentzündungen akutester Form gehören zum Bilde der

Sepsis.

Auf die Diagnose wird man geleitet durch die Provenienz. In den meisten Fällen wird man eine infizierte Stelle (Panaritium, puerperalen Uterus) als Ausgang ermitteln können. Von Bedeutung ist auch das remittierende Fieber, hohe Anstiege mit tiefen Remissionen. Wir haben diesen Fiebertypus schon bei der septischen Endokarditis kennen gelernt, auf deren Eintritt natürlich ebenfalls zu achten ist. Wahrscheinlich auf bakterieller Giftwirkung beruhen die septischen Exantheme und sonstigen Hautveränderungen. Im übrigen wird das Krankheitsbild beim Kapitel Infektionskrankheiten im Zusammenhange besprochen werden.

Bilden die Gelenkentzündungen bei der Sepsis nur einen untergeordneten Bestandteil des Krankheitsbildes, das vorhanden sein, aber auch fehlen kann, so stehen sie bei der weitaus häufigsten Systemerkrankung der Gelenke dem

akuten Gelenkrheumatismus

im Vordergrund der Erscheinung. Die Krankheitsbezeichnung ist also durchaus zutreffend; auch der Zusatz akut, denn mit nur geringen Prodromalen pfl egt die Krankheit in voller Stärke einzusetzen. Unter den Prodromalen ist vielleicht das häufige Vorkommen einer Angina von kausaler Bedeutung. Man hat nämlich, da das Krankheitsbild des Gelenkrheumatismus mit dem oben kurz skizzierten der Sepsis alle einzelnen Züge gemeinsam hat, auch die erstere Krankheit für eine mildere Form der Sepsis angesprochen und auch bereits eine Therapie auf dieser Annahme aufgebaut. Menzer behandelt nämlich den akuten (und, wie vorweg bemerkt sei, den chronischen) Gelenkrheumatismus mit Injektionen von Antistreptokokkenserum, von dem er Einzeldosen von 5 ccm einspritzt, wobei er in chronischen Fällen nach sechs solcher Dosen eine 1—2 wöchentliche Pause macht. Die Akten sind weder über das

Verfahren, noch über seine theoretische Grundlage geschlossen. Die Analogie mit der Sepsis tritt auch darin hervor, daß bei akutem Gelenkrheumatismus ebenfalls eine Entzündung der inneren serösen Häute und besonders des Endokards hinzutreten kann. Die Endokarditis ist sogar eine überaus häufige Komplikation. Diese und die ankylotische Versteifung von Gelenken sind die beiden Gefahren des Gelenkrheumatismus. Das Vorhandensein von Giften im Körper zeigt sich in einer Beteiligung der Hautkapillaren, die gleichfalls der Sepsis mit dem Gelenkrheumatismus gemeinsam ist. Es kommt zu einfacher Erweiterung von Kapillaren in Form sogenannter septischer Exantheme; es kommt aber auch zu abnormer Durchlässigkeit und in schweren Fällen zu abnormer Brüchigkeit von Kapillaren mit konsekutiven Blutungen. Die zum Rheumatismus in engen Beziehungen stehenden Krankheitsbilder, das Erythema exsudativum multiforme, das Erythema nodosum, sowie die Peliosis rheumatica sind bereits im ersten Bande unter dem Kapitel Kapillarerkrankungen besprochen und in ihrem Zusammenhange gewürdigt worden. Eine andere Stellung nimmt wohl der Bläschenausschlag ein, der bei Patienten mit akutem Gelenkrheumatismus infolge Hautreizung durch das starke Schwitzen hervorgerufen wird. Man bezeichnet diesen, auch bei anderen Krankheiten vorkommenden, aber gerade beim Gelenkrheumatismus besonders häufigen Ausschlag entweder nach seiner Entstehung als Sudamina, oder nach seiner Zusammensetzung aus feinsten durchsichtigen Bläschen als Miliaria kristallina.

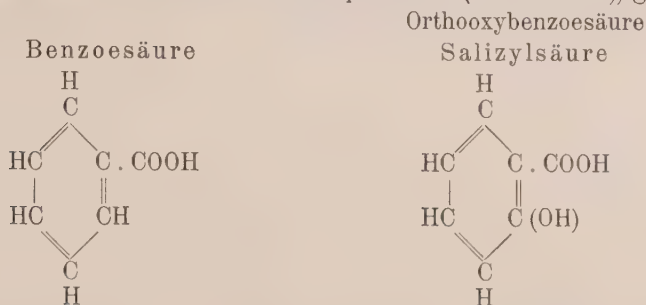
Anders wie bei der Sepsis verhält sich beim akuten Gelenkrheumatismus das Fieber. Dasselbe ist gleichmäßig, je nach der Schwere der Krankheit verschieden hoch, und pflegt sich bei protrahiertem Verlauf mit dem Überspringen der Krankheit auf neue Gelenke, wenn es schon abgesunken ist, zu erhöhen. Es hat aber nicht das typisch Remittierende wie bei der Sepsis. Das Überspringen der Entzündung von einem Gelenk auf das andere gehört zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten der Krankheit. Daher kommt auch ihr Name, indem man früher nach humoral-pathologischer Vorstellung glaubte, daß ein Fließen (ρεῖμα) von schlechten Säften durch den Körper stattfände. Meist sind schon von Anfang an mehrere Gelenke befallen. Von den vier Kardinalsymptomen der Entzündung ist bei der rheumatischen Arthritis der Dolor ganz besonders ausgeprägt, aber auch die anderen drei sind vorhanden. Der Rubor der Haut über dem Gelenke schützt deutlich vor Verwechslung mit dem Tumor albus, der allerdings meist auch nur ein Gelenk (Knie, Handwurzel) zu befallen pflegt.

Der Rubor war ebenso wie der Dolor, wie wir uns erinnern, auch in hohem Maße bei der Gicht vorhanden. Diese hat zwar eine typische Lokalisation (Großzehengelenk), aber wenn sie einmal eine Ausnahme macht und sich z. B. am Knie ansiedelt, kann die Unterscheidung Schwierigkeiten machen. Um so größere, wenn es sich um das erste Auftreten der Gicht handelt. Gastrische Prodromale kommen auch beim Gichtanfall vor. Einen gewissen Anhaltspunkt kann dessen plötzliches nächtliches Einsetzen bieten. Daß die Harnsäureausscheidung im Urin nur auf Grund eingehender und für die Praxis zu umständlicher Stoffwechseluntersuchungen zur Diagnose der Gicht verwandt werden darf, wurde damals bereits hervorgehoben. Weit besser kann man sich durch den Fingerzeig leiten lassen, welchen das Alter des Patienten bietet. Die Gichtiker sind meistens ältere Leute, etwa im 5. oder im 6. Jahrzehnt, die sich oft auf einer vorzeitig absteigenden Lebenskurve befinden. Der Gelenkrheumatismus sucht sich in der Regel seine Opfer in der Vollkraft der Jugend: Dienstmädchen, junge Hausfrauen niederer Stände, Soldaten. Damit kommen wir auf ein in der Ätiologie zu berücksichtigendes Moment. Wir stehen nämlich wieder einmal vor der Frage: Erkältung oder Infektion oder Vorbereitung der letzteren durch die erstere? Daß gerade beim Gelenkrheumatismus das Moment der Erkältung in der einen oder anderen Form immer wieder nachzuweisen ist (als Durchnässung, feuchte Wohnung, Tätigkeit am Waschfaß), darüber sind sich alle Autoren einig. Der akute Gelenkrheumatismus gehört zu den Berufskrankheiten arbeitender Frauen — Krankheiten, die hauptsächlich aus dem Wochenbett oder aus der Waschküche stammen. Im übrigen wird sich im Zweifelsfalle nach kurzem Verlauf der Krankheit die Diagnose in der Regel von selbst klären. Es gibt eben Fälle, die, wenn der Ausdruck gestattet ist, „sedimentieren“ müssen, um klar zu werden. Auch ist eine vorübergehende Unsicherheit in der Diagnose ohne jede Folgen, da man in beiden Fällen von Salizyl und Wärme Nutzen haben kann.

Bleibt dagegen die Salizylwirkung aus, so läßt sich dieses Moment mit einiger Sicherheit verwerten. Der akute Gelenkrheumatismus reagiert nämlich wenigstens im Anfang geradezu spezifisch auf Salizyl. Im späteren Verlaufe kann es eher vorkommen, daß die Wirkung allmählich nachläßt, und ein Rest der Krankheit allen therapeutischen Bemühungen auf das hartnäckigste Trotz bietet.

Die Salizylsäure ist seit ca. 35 Jahren Bestandteil unseres Arzneischatzes. Chemisch ist sie Oxybenzoesäure, und zwar Ortho-

oxybenzoesäure¹⁾. Die Benzoesäure, die sich durch Eintritt der COOH-Gruppe in den Benzolring in einfachster Weise von diesem ableitet, war schon als Herzmittel und Expektorans (Bd. I S. 221²⁾) genannt.



Die Salizylsäure kristallisiert in Nadeln oder Prismen, ist farb- und geruchlos, aber von kratzendem süßsaurem Geschmack. Sie löst sich schlecht in kaltem, besser in heißem Wasser. Deshalb wird sie nicht in Lösung, sondern als Pulver meist in Kapseln oder Oblaten verordnet. Die Salizylsäure ist sublimierbar; doch soll die sublimierte Salizylsäure, die zwar dadurch gereinigt ist, von der medizinischen Verwendung ausgeschlossen bleiben, da sie leicht eine freiwillige Zersetzung in Phenol und Kohlensäure eingeht. Ein in dieser Weise zersetztes Präparat ist durch eine vom Phenol herrührende rötliche Färbung kenntlich³⁾. Die Salizylsäure kommt in der Natur in den Blättern von *Spiraea Ulmaria* (Rosacee; 1—1½ m hoch; gefiederte Blätter, weiße Blüten) und *Gaultheria procumbens* (siehe S. 145) vor.

Die reine Salizylsäure wird teils wegen ihrer schlechten Löslichkeit, teils wegen einer gewissen Reizwirkung auf die Verdauungsorgane wenig verordnet, desto mehr aber ihre Derivate. Als Derivate einer Säure kommen in Betracht: Salze und Ester. Das zumeist verordnete Salz der Salizylsäure ist das salizylsaure Natron. Aus ihm wird bei der synthetischen Darstellung, bei der es zuerst entsteht, die Salizylsäure gewonnen. Es ist im Gegensatz zu dieser sehr gut wasserlöslich, andererseits jedoch nicht ganz frei von Reizwirkung auf den Magendarmtraktus. Indessen wird es von den meisten Personen, auch von Kindern, gut vertragen. Es ist ein weißes Pulver von süßlich-salzigem Geschmack. Seine Anwendungsweise mit den entsprechenden Korrigentien wurde bereits bei der exsudativen Pleuritis besprochen, bei der es als Resorbens und Diuretikum diene.

Alle Salizylpräparate gehören zu den freier dosierbaren Arzneimitteln, von denen also ½—1 Gramm auf die Dosis kommt.

1) Über Ortho-, Para- und Metastellung Bd. I S. 310.

2) In der Formel fehlt dort ein C. Es muß C. COOH heißen.

3) Lewin, „Salizylsäure“ in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Die Salizylsäure und das salizylsaure Natron werden von manchen Klinikern auch als großdosige Mittel angewendet. Ich kann mich dazu nicht entschließen, weil ich meine, daß eine einmalige große Dosis den Magen noch mehr reizt als wiederholte kleine. Wenn aber, wie Strümpell¹⁾ den Fall setzt, ein Kranker mit Gelenkrheumatismus gerade am Abend in ärztliche Behandlung kommt, kann man es allerdings versuchen, ihm durch eine größere Salizylgabe Nachtruhe zu verschaffen. In solchen Fällen gibt Strümpell 4—6 Gramm des Natriumsalizylats. Sonst gibt man es in Pulvern von $\frac{1}{2}$ —1 Gramm oder entsprechend eingestellter Lösung (1:150) eßlöffelweise und läßt tagsüber einen Eßlöffel bzw. 1 Gramm nehmen. Dann kommt man auf etwa 6—8 Gramm pro die, was die richtige mittlere Tagesdosis ist.

Kleinen Kindern gibt man Dezigrammdosen, halb soviel wie sie Jahre zählen; also z. B.:

Sol. natrii salicyl. 5,0/80,0

Sol. natrii salicyl. 4,0/80,0

Sir. simpl. ad 100,0

Sir. simpl. ad 100,0

M.D.S. Zweistündlich ein Tee-
löffel.

M.D.S. Zweistündlich ein Kinder-
löffel.

Für fünfjähriges Kind (pro dosi 0,25,
pro die etwa 2,0).

Für achtjähriges Kind (pro dosi 0,4,
pro die etwa 3,2).

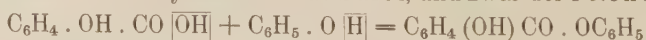
In den Fällen, wo das Salz nicht vertragen wird, empfiehlt sich ein Versuch mit einem der Ester oder mit der Azetylsalizylsäure. Die letztere — unter dem Namen Aspirin auch dem Laienpublikum bekannt — entsteht chemisch, wenn statt des H der OH-Gruppe das Radikal der Essigsäure $\text{CH}_3\text{CO} \cdot \text{OH}$ eintritt. Dann ergibt sich:



Acidum acetylo-salicylicum oder Aspirin.

Dasselbe besteht aus weißen kurzen Nadeln, die wenig wasserlöslich sind. Es wird daher als Pulver in derselben Dose, wie die vorigen Präparate, d. h. zu 0,5—1,0, gegeben. Es sind aber auch Röhrchen mit Tabletten à 20 Stück (Firma Heyden) zu 0,5 im Handel.

Ein Ester der Salizylsäure ist das Salol, und zwar der Phenolester.



Salizylsäure

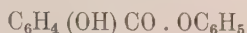
Phenol

Phenol-salizylester (Salol).

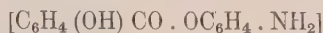
Das Salol ist ebenfalls ein weißes kristallinisches Pulver. In Wasser ganz unlöslich, daher nur in Pulverform zu verwenden. Einzeldosis nicht unter 1 g. Wegen seiner starken Phenolkomponente, die im Darm abgespalten wird, werden wir ihm an der Stelle wieder begegnen, wo von den Desinfizientien der Harnwege die Rede sein wird. Vom Salol leitet sich das Salophen ab, das sehr leicht vertragen wird, und nach meinen Erfahrungen auch in solchen Fällen, wo Emp-

¹⁾ Lehrbuch.

findlichkeit gegen andere Salizylpräparate besteht, angewendet werden kann. Chemisch ist es Azetyl-(para)amido-salol. In den Phenolkern tritt also erstens eine Amidogruppe NH_2 , und zwar in Parastellung und statt des H das Radikal der Essigsäure ein. Es ergibt sich also aus:



Salol



Amidosalol



Azetylamidosalol oder Salophen.

Andere Salizylsäureester sind Bestandteile der äußerlich anzuwendenden Mittel Mesotan und Salit. Diese äußere Salizylanwendung ist zur Unterstützung der inneren sehr zu empfehlen. Die eingeschmierten Gelenke werden dick mit Watte umwickelt und durch passende Lagerung zwischen Kissen und Sandsäcken nach Möglichkeit immobilisiert. Diese Präparate, ebenso auch das erwähnte Salizylsapon, werden von der Haut aus gut resorbiert und durch den Harn ausgeschieden. Hat man in leichten Fällen nur äußerlich Salizyl angewendet, so kann man sich von der Resorption durch das Auftreten der Eisenchloridreaktion im Harn (Violettfröbung bei Zusatz einiger Tropfen Fe_2Cl_6) überzeugen.

Wenn auch durch die heftige Schmerzhaftigkeit die Behandlung der Gelenke von selbst in den Vordergrund tritt, darf der Arzt doch niemals die Kontrolle des Herzens (Puls, Dämpfung, Geräusche) außer acht lassen, um jeder sich daselbst bemerkbar machenden Affektion sofort entgegenzutreten. Sehr umfassend sind leider, wie an früherer Stelle auseinandergesetzt, unsere Hilfsmittel hierfür nicht. Sie beschränken sich im wesentlichen auf Ruhe und Kälteapplikation, und die Ruhe wird, solange die Gelenkschmerzen bestehen, schon von selbst innegehalten. Über die sonstige für die Behandlung der Peri- und Endokarditis in Betracht kommenden Gesichtspunkte ist bei den betreffenden Kapiteln Einsicht zu nehmen.

Unter energischer Salizylbehandlung pflegt ein echter Gelenkrheumatismus rasch abzuklingen, nicht ohne freilich wie eine flackernd erlöschende Flamme noch auf das eine oder andere Gelenk überzuspringen. Zeigt sich die Krankheit resistent, so wird man zunächst unter den einleitend gegebenen Gesichtspunkten (Lues, Tuberkulose, Gicht) seine Diagnose nochmals revidieren. Hat man dann Grund, die dabei in Betracht kommenden Krankheiten auszuschließen, wird man versuchen, dem Rheumatismus mit anderen Mitteln beizukommen. Man kann dann mit Antistreptokokkenserum — es gibt außer dem erwähnten Menzlerschen noch eins von

Dr. Aronsohn und eins vom Schweizer Seruminstitut Bern; beide in Fläschchen von 10—20 ccm (ersteres auch in Fläschchen von 50 ccm) — einen Versuch machen¹⁾, oder man kann zu dem Kollargol greifen, das ja bei der Sepsis und bei der Gonorrhöe so gute Dienste leistet. Auch die Radiumbehandlung ist eines Versuches wert. Ist einer der Gelenkprozesse sehr hartnäckig, so ist mitunter ein Kantharidenpflaster von guter Wirkung. Nach der alten Vorstellung handelt es sich dabei um eine Blutableitung auf die Haut, nach Bier im Gegenteil um eine Hyperämiewirkung in die Tiefe. Für Fälle, die in ein subakutes Stadium eingetreten sind, eignet sich die Behandlung mit Bierschen Heißluftkästen, die für alle Gelenke in besonderer Form zu haben sind. Wenn der Erguß aus dem Gelenk verschwunden ist, versäume man ja nicht so früh, als es die Schmerzhaftigkeit irgend zuläßt, erst mit passiven, dann mit aktiven Bewegungen zu beginnen, damit nicht durch bindegewebige Umwandlung zurückgebliebener Exsudatflocken oder durch Verklebung epithelberaubter Knorpelflächen Ankylosen entstehen. Nachher ist es oft zu spät, diese zu einer dauernden Verkrüppelung führenden Veränderungen zu redressieren. Zu der Behandlung des Rheumatismus mit heißen Bädern — manche Kliniker behandeln sogar akute hochfiebernde Fälle mit kalten — kann ich mich nicht entschließen, sondern zähle Rheumatismus und Wasser zu den Dingen, die nicht zusammengehören. Bleibt ein Gelenkerguß bestehen, so ist an eine Vereiterung desselben zu denken und mittels einer 10 ccm Spritze die Gelenkpunktion zu machen. Bestätigt diese den Verdacht, so gehört der Fall dem Chirurgen.

Der akute kann in den

chronischen Gelenkrheumatismus

übergehen. Wir sehen aber auch den letzteren ohne akutes Stadium schleichend sich entwickeln, und zwar sehen wir wiederum diejenigen Berufe der Erkrankung ausgesetzt, bei denen wir auch schon das häufige Befallensein von akutem Gelenkrheumatismus nach Durchnässungen und Erkältungen festgestellt haben. Der chronische Gelenkrheumatismus ist nicht so intensiv schmerzhaft wie der akute, doch können namentlich bei Witterungswechsel die Schmerzen stark genug werden. Vor allem kommt es aber frühzeitig zu Versteifungen der Gelenke, besonders der kleinen Fingergelenke, und dadurch zu Verkrüppelungen der Hände — Subluxation und Ulnarflexion der Finger —, die äußerlich

¹⁾ Die Hersteller des Serums sehen es allerdings lieber, wenn man dies von vornherein tut.

an eine Gichthand erinnern, obwohl die Subluxation bei Gicht selten so stark sind. Gegen Gicht spricht ferner das Fehlen typischer Anfälle und sonstiger typischer Veränderungen (Tophi), zudem auch die sonstige Anamnese. Außerdem sind die rheumatisch verkrüppelten Finger nicht so spindelförmig aufgetrieben, wie wir es bei den Gichtfingern, infolge der starken periartikulären Entzündung, kennen gelernt haben. Beide Prozesse unterscheiden sich deutlich im Röntgenbild. Für den Röntgenstrahl sind die gichtisch-entzündlichen Weichteilverdickungen durchgängig. Deshalb erscheinen die Knochen wenig verändert, insbesondere sind die Gelenkspalten erhalten und nur ihre Konturen, ebenso wie die des Periostes, durch Uratauflagerung an manchen Stellen zackig. Bei den rheumatisch veränderten Gelenken finden wir den Gelenkspalt verschwunden, wie es ja der Ankylose entspricht und die Knochen durch Auswüchse (Osteophyten) verändert. Dieses frühzeitige Verknöchern der Gelenke kommt daher, daß der entzündliche Prozeß von der Synovia ausgeht. Man hat den im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus sich entwickelnden Prozeß der chronischen Synovitis von dem primär einsetzenden unterschieden, und mit letzterem als sogenannter primären destruierenden Polyarthrititis ein besonderes Krankheitsbild aufgestellt. Ich bin dafür, beide Krankheitsbilder als klinische Einheit bestehen zu lassen, dafür aber beide gemeinsam von den im nächsten Abschnitt zu behandelnden Erscheinungen der sogenannten Arthritis deformans abzugrenzen.

Die Behandlung der chronischen Polyarthrititis ist, wenn nicht die Ankylosen schon verknöchert sind, sehr viel dankbarer, als die meisten Ärzte glauben. Es gilt mit großer Geduld und Ausdauer für den Patienten mit Überwindung des Schmerzgefühls, die Adhäsionen mechanisch zu zerreißen oder wenigstens allmählich zu lockern. Die einseitig verkürzten Gelenkbänder sind durch Massage zu dehnen, die atrophierten Muskeln gleichfalls durch Massage wieder zu beleben. Unterstützt wird das Vorgehen, indem man durch Heißluft-Hyperämisierung in diesen Teilen eine verstärkte Zirkulation schafft. Handelt es sich um die Fingergelenke, so kann man thermische und mechanische Behandlung verbinden, indem man die Patienten in heißem Sande graben läßt. Doch reicht dies nur zur Unterstützung aus; denn in der Hauptsache ist die Behandlung, in der ersten Zeit wenigstens, für den Patienten durchaus passiv, und der Arzt muß sich zu einer gewissen Rücksichtslosigkeit gegen diesen überwinden. Von Vorteil ist es, bei geschwächten Individuen die Konstitution durch eine gleichzeitige Arsenbehandlung zu heben.

Von der chronischen Polyarthrititis unterscheidet sich

die Arthritis deformans

sowohl in ihrem klinischen Auftreten, wie in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde. Einmal befällt sie nicht die kleinen, sondern die großen Gelenke (Hüfte, Knie, an der Hand höchstens das Grundgelenk des Daumens). Ferner ist sie eine Krankheit des vorgerückten Alters. Die Arthritis deformans des Hüftgelenks ist geradezu als „*Malum coxae senile*“ bezeichnet worden. Die Schmerzhaftigkeit ist weit geringer als bei der Polyarthrititis. Dies kommt daher, daß wenig entzündliche Veränderungen vorhanden sind. Vorhanden sind einmal Atrophie des Knorpels und des Knochens; wodurch sie aber ausgelöst werden, wissen wir nicht. Möglich, daß schlechte Gewebsernährung (Arteriosklerose) oder Abnützung eine Rolle spielen. Auf der anderen Seite sind aber auch Wucherungsvorgänge des Knorpels oder des Knochens vorhanden, und zwar wächst der Knochen am Rande des Knorpelüberzuges nach unten, so daß der Gelenkkopf zu einem pilzförmigen Hute wird. Auch auf der Knorpeloberfläche sind Unebenheiten, die man mit ihren Ausläufen und Vertiefungen deutlich im Röntgenbilde sieht. Es liegt am nächsten anzunehmen, daß diese Wucherungen reaktiv erfolgen, um die durch die Atrophie hervorgerufenen Defekte auf der Gegenseite auszugleichen. Insbesondere kann die Randwucherung nach unten doch nur den Zweck haben, die Gelenkfläche, die durch die unebenen Stellen untauglich geworden ist, zu vergrößern. Handelt es sich dabei wirklich um Heilbestrebungen der Natur, so ist der Erfolg recht mangelhaft. Die verschiedenen Vorsprünge und Vertiefungen der Gelenkflächen reiben aneinander, was sich in knackenden Geräuschen kundgibt, verursachen beider Bewegung Schmerzen und behindern die Funktion. Glücklicherweise schreitet aber das Leiden nicht fort wie die Polyarthrititis, sondern hat eher Neigung von selbst zum Stillstand zu kommen. Die Therapie unterstützt diese Neigung mit Heißluftbehandlung, Schlamm- und Moorbädern, Joddarreichung und, wenn es not tut, mit orthopädischen Apparaten.

Die Arthritis deformans bildet den Übergang von den entzündlichen schmerzhaften Arthritiden zu den auf der Grundlage nervöser Störung sich entwickelnden schmerzlosen

Arthropathien.

Der anatomische Prozeß bei letzteren ähnelt dem bei der Arthritis deformans. Oft bestehen aber auch gleichzeitig seröse

Ergüsse, die bei der Arthritis deformans nicht vorkommen. Vorwiegend befallen ist das Kniegelenk. Das Mißverhältnis zwischen der weitgehenden Zerstörung des Gelenkes und der geringen oder ganz fehlenden Schmerzhaftigkeit führt auf die Diagnose. Gesichert wird diese durch andere Zeichen von Tabes, in deren Krankheitsbild die Arthropathie gehört und die wir später im Zusammenhange zu besprechen haben werden.

Zum Schlusse sei hier noch ein eigentümliches Krankheitsbild angereiht, dessen klinische Stellung noch nicht ganz feststeht. Es ist dies eine Versteifung der gesamten Wirbelsäule, die

Spondylitis ossificans.

Dieselbe ergreift die Zwischenwirbelgelenke und setzt sich auch auf diejenigen Gelenke fort, die zur Verbindung mit den Extremitäten dienen. Von ῥίζα = die Wurzel, der Ursprung, und μέλος = das Glied hat der französische Forscher Marie, der auf dieses Krankheitsbild aufmerksam gemacht hat, den Namen „Spondylose rhizomélisque“ gebildet. Nach Strümpell sind zum Teil arthritische Prozesse an den Wirbelgelenken, zum Teil Verknöcherungen der Zwischenwirbelscheiben die Ursache. Man kann sich vorstellen, in welch qualvollen Zustand der Unbeweglichkeit die Patienten (ältere Personen) durch dieses Leiden versetzt werden. Eine wirksame Therapie ist an den befallenen unzugänglichen Stellen ausgeschlossen.

In enger Beziehung zu den Erkrankungen des Skelettes stehen

die Erkrankungen des Muskelsystems.

Außerdem kann das Muskelsystem selbständig und kann drittens in Abhängigkeit vom Nervensystem erkranken. Bildet doch die quergestreifte Skelettmuskulatur den Vermittler zwischen dem motorischen Nerven und dem zu bewegenden Knochen. Wir werden die Muskelerkrankungen, die in Abhängigkeit von Läsionen des Nervensystems entstehen, später im Zusammenhange mit diesem besprechen. Dadurch werden zwar manche äußerlich ähnliche Krankheitsbilder, die in anderen Lehrbüchern nebeneinander abgehandelt zu werden pflegen, voneinander getrennt; dafür wird aber eine verschiedene Beleuchtung geschaffen, in der die kausalen Zusammenhänge besser hervortreten.

Werfen wir zuvor einen Blick auf das anatomische und physiologische Verhalten der Muskeln, so müssen wir feststellen, daß uns hier die Anatomie und Physiologie eine Menge von Tatsachen beschert haben, die auch zum Teil Gegenstand der ärztlichen Prüfung sind, mit denen wir aber vorläufig klinisch nicht das geringste anfangen können. Das Wesen der Innervierung, wie das Zustandekommen der Kontraktion, sind uns vollständig unklar. Wir wissen nur, daß wir die Muskeln ebenso, wie mit unserem Willen, mit dem elektrischen Strom erregen können, und daß dieser Reiz eine vorübergehende Zuckung des Muskels, eine Häufung solcher Reize eine länger dauernde sogenannte tetanische Kontraktion auslöst. Dazu ist aber erforderlich, daß diese Reize sehr rasch, etwa 20 in der Minute, aufeinander folgen können. Folgt ein Reiz erst, nachdem eine Zuckung gerade abgelaufen, so bleibt der Reiz wirkungslos, da auch der quergestreifte Muskel unmittelbar nach abgelaufener Zuckung eine Phase der Unerregbarkeit, sogenannte „negative Phase“, durchmacht, gerade wie wir sie beim Herzmuskel kennen gelernt haben. Damit wird nachträglich nochmals unsere Behauptung erhärtet, daß die Herzmuskel-

faser eine Mittelstellung zwischen der quergestreiften Skelettmuskulatur¹⁾ und der glatten Eingeweidemuskulatur einnimmt. Die glatte Muskulatur hat diese Phase nämlich nicht (nur durch Vermittlung der Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus im Darm zeigt sich etwas Entsprechendes).

Bei manchen Tieren, z. B. bei den Vögeln, finden sich dunklere und hellere (sogenannte rote und weiße) Muskeln. Die helleren kontrahieren sich schneller als die dunklen. Es sind die am Brustbein inserierenden Flugmuskeln. Bei allen willkürlichen Innervationen der Skelettmuskeln entstehen tetanische Muskelkontraktionen. Die Einzelzuckung erzeugen wir experimentell zu diagnostischen Zwecken entweder mechanisch durch Beklopfen oder mittels des elektrischen Stromes. Die Reizung mittels des elektrischen Stromes folgt bestimmten Gesetzen, die wir später kennen lernen werden. Man kann auf diesem Wege erkennen, ob die Leitung durch den Nerven zum Muskel intakt oder unterbrochen ist. Diagnostisch und prognostisch ist dies von größter Wichtigkeit.

Alle quergestreiften Muskeln des animalischen Körpers befinden sich im Zustande einer gewissen Spannung. Dies hat den Zweck, daß schon die geringste Vermehrung des Kontraktionszustandes unverzögert und unvermindert auf den zu bewegendenden Skeletteil übertragen wird. Je schärfer der Muskeltonus ist, desto größer die Herrschaft des Menschen oder Tieres über seinen Körper. Militärpersonen zeichnen sich durch größeren Muskeltonus aus. Auch zwischen geistiger Anspannung und Muskeltonus bestehen Wechselbeziehungen. Ein willkürlich erhöhter Muskeltonus erleichtert die geistige Konzentration (natürlich nur so lange, als keine Ermüdung eintritt). Darum wird vom Soldaten bei allen Übungen eine militärische Haltung verlangt; daher arbeiten manche Gelehrte im Umhergehen. Umgekehrt erzeugt gespannte Aufmerksamkeit einen erhöhten Muskeltonus, der so weit geht, daß ganze Muskelgruppen bis zur Kontraktion innerviert werden (Mithbewegungen). Man kann dies leicht an Menschen und Tieren beobachten. Der Mensch runzelt die Stirn; Tiere stellen die Ohren auf, erheben einen Fuß (Hunde) usw. Der Muskeltonus macht sich bei Verletzungen oft genug unangenehm bemerkbar. Wird ein Muskel oder eine Sehne durchtrennt, so schnellen die Muskelbäuche zurück und sind oft schwer wieder hervorzuziehen. Oder wenn eine Fraktur eintritt, so bewirken die sich sofort verkürzenden Muskeln eine Dislokation der Bruchstücke, der entgegenzuarbeiten Aufgabe der ärztlichen Behandlung ist.

Werden Muskeln dauernd angestrengt, so tritt das unangenehme Gefühl der Ermüdung ein. Dasselbe kann, wenn es sich nur um

¹⁾ Andererseits unterscheidet sie sich von der Skelettmuskulatur dadurch, daß auf dauernden Reiz keine tetanische, sondern rhythmische Zuckung eintritt, entsprechend der dem Herzen innewohnenden Eigenschaft der Automatie.

Anstrengung bestimmter Muskelgruppen handelt, sich auf eine Art lokaler Schmerzhaftigkeit beschränken, die bei Ruhigstellung der betreffenden Muskelgruppen wieder aufhört. Es kann sich aber, wenn größere Muskelgruppen in Mitleidenschaft gezogen sind, derartig steigern, daß der ganze Körper mit Unlust gegen äußere Eindrücke reagiert und zuletzt, wenn er nicht daran gehindert wird, in Schlaf verfällt. Bei dauernder Schlafentziehung — es war dies eines der grausamsten Torturen, die das Mittelalter erfand — tritt der Tod ein. Als die Physiologie experimentell im arbeitenden Muskel eine Vermehrung der Milchsäure festgestellt hatte, glaubte man, das chemische Substrat der Ermüdung gefunden zu haben. Damit blieb die Lehre von der Ermüdung auf sich beruhen, bis im Jahre 1904 die Untersuchungen Weichardts (jetzt in Erlangen) neues Licht in diese Materie brachten. Dieser Forscher, von Hause aus Bakteriologe, wies nach, daß sich bei der Ermüdung von Tieren Giftstoffe bilden, die wie Bakterientoxine wirken, sich auf andere Tiere übertragen lassen, Antitoxine erzeugen usw., und machte es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß diese Ermüdungstoxine durch Reduktion des Eiweißes in den Muskel entstehen. Unschädlich gemacht werden diese Stoffe also durch Oxydation. Dadurch wird auch die physiologische Tatsache sofort verständlich, weshalb ein Muskel durch O-Mangel viel schwerer geschädigt wird als durch CO_2 -Überschuß, und weshalb das Herz, das ja durch die Coronararterien das O-reichste Blut empfängt, seine ununterbrochene Arbeit so viele Jahrzehnte lang aushält¹⁾.

Daß wir die Ermüdung des Muskels fühlen, ebenso, wie daß wir über die Stellung unserer Glieder, auch ohne hinzusehen, genau orientiert sind, beweist, daß die Muskeln nicht nur motorische, sondern auch sensible Nervenfasern besitzen. Diese sind auch im mikroskopischen Bilde von den motorischen zu unterscheiden. Die motorischen treten nämlich in besonderer Weise an die histologischen Einzelbestandteile des Muskels heran. Die histologischen Einzelbestandteile des Muskels sind die Muskelfasern. Diese entsprechen in ihrer Gestalt der des gesamten Muskels insofern, als sie lang und schmal sind, und oftmals an den Enden zugespitzt verlaufen. Der Name Muskel kommt ja von *musculus*, „Mäuschen“, weil er wie ein Mäusekörper in der Mitte am dicksten und nach der Sehne zu schwanzartig ausgezogen ist. Die Muskelfasern sind im Durchschnitt mehrere Zentimeter lang. Wie den ganzen Muskel, so umgibt auch jede Muskelfaser eine bindegewebige Hülle, ein *Perimysium*; außerdem besitzt jede Muskelfaser noch eine strukturlose Hülle, ein *Sarkolemm*. Diese Einwicklung jeder Faser dient offenbar zur Isolierung, da sich ein Reiz nie von einem Faserquerschnitt zum anderen fortpflanzt. In der Längsrichtung

¹⁾ Zur Orientierung eignet sich das Sammelreferat von Wolff-Eisner, Zentralbl. f. Bakt. Or. Bd. 40 S. 634. Von Weichardt selbst auch neuerdings in einer Monographie zusammengestellt (Stuttgart, Enke).

dagegen sind die Fasern wohl irgendwie miteinander verbunden, denn in dieser Richtung kann Reizleitung stattfinden. In der Regel tritt jedoch an jede Muskelfaser ein besonderes Zweigchen des motorischen Nerven, das sich im Bindegewebe des Perimyiums verästelt. Zwischen den Fasern der glatten Muskulatur und der des Herzens findet sich nur ein spärliches Bindegewebe und kein Sarkolemm; infolgedessen kann bei diesen ein Reizübergang von einem Faserquerschnitt auf den anderen stattfinden. Beim Herzen ist von dieser Reizleitung schon die Rede gewesen. Das Sarkolemm entspricht einer Zellmembran, die ganze Muskelfaser mithin einer Zelle. Und zwar entspricht sie in gewissem Sinne der Riesenzelle, die wir als unter pathologischen Verhältnissen auftretend im ersten Bande (S. 288) kennen gelernt haben. Wir haben gesehen, daß die Riesenzellbildung dadurch zustande kam, daß der Kern sich wiederholt teilte, das tuberkulös verkäste Protoplasma aber, in der Mitte verklebt, der Teilung nicht folgen konnte. Man muß sich wohl denken, daß die Muskelfaserzelle in ähnlicher Weise entsteht; denn sie ist ebenfalls vielkernig, und zwar liegen die Kerne mit Vorliebe unter dem Sarkolemm und an den Enden der Muskelfaser, wogegen sie im Inneren spärlich und verkümmert sind. Das Protoplasma der Muskelfaserzellen ist also während des lebenden Zustandes klebrig-weich zu denken. Die Kerne sind, vielleicht infolge der Druckwirkung, ebenfalls langgestreckt. Das Protoplasma besitzt die Fähigkeit der Kontraktilität. Der Vorgang dabei ist offenbar ein sehr komplizierter; denn es ist, um ihn zu ermöglichen, eine hochgradige Differenzierung des Protoplasmas nötig geworden. Differenziert ist aber nicht das ganze Protoplasma, sondern nur ein Teil, der entsprechend dem Faserverlauf in längsgerichteten Säulen angeordnet ist. Diese Säulen heißen Muskelfibrillen. Sie sind nicht zu verwechseln mit den Muskelfasern, von denen sie nur einen Bestandteil ausmachen. Die Muskelfibrillen sind in undifferenziertes Protoplasma eingebettet, das Sarkoplasma heißt. Die roten und weißen Muskeln, die wir vor kurzem erwähnt haben, unterscheiden sich durch ihren Gehalt an Sarkoplasma, und zwar haben die roten mehr, die weißen weniger. Durch die Einlagerung der Muskelfibrillen, die mitunter, zu mehreren vereinigt, sogenannte „Muskelsäulchen“¹⁾ bilden, gewinnt die Muskelfaser ein längsgestreiftes Aussehen. Auf dem Querschnitt erscheinen die Muskelfibrillen und Muskelsäulchen als „Cohnheimsche Felder“. Außer dieser Längsteilung ist die Skelettmuskelfaser bekanntermaßen quergestreift. Dies kommt daher, daß Schichten verschiedenen Ursprungs miteinander wechseln²⁾. Während die glatte Muskelfaser in ihrer ganzen Ausdehnung doppelt lichtbrechend ist³⁾, wechseln an den quergestreiften doppelt und einfach lichtbrechende Schichten miteinander ab. Die Eigenschaft der Kontraktilität beruht jedenfalls auf der doppeltbrechenden Schicht, da die andere in der glatten Muskelfaser fehlt. Es liegt also nahe, anzunehmen, daß die einfach lichtbrechende Schicht der

1) Die als „Bowmans discs“ und „Bowmans sarcous elements“ beschriebenen Gebilde sind aber Mazerationsprodukte, je nachdem die Muskelfaser durch Chemikalien entsprechend ihrer Querstreifung in Scheiben oder entsprechend ihrer fibrillären Struktur in Säulchen oder Prismen zerfällt.

2) Daß diese in sich noch weitere Streifenbildung zeigen, ist vorläufig nur von anatomischem Interesse, da jede Erklärung uns fernliegt.

3) „Anisotrop“ von α = privativum, ἴσος = gleich und τρέπω = ich wende. Die einfach lichtbrechenden Schichten heißen „isotrop“.

Übertragung des Nerveneinflusses dient; doch betreten wir damit das Gebiet der Hypothese.

Bei der Kontraktion nehmen beide Schichten an Höhe ab und gewinnen an Breite. Forster¹⁾ vergleicht die in den Schichten stattfindende molekulare Umlagerung mit der Formation einer Abteilung Soldaten, die, wenn es z. B. 100 sind, das eine Mal in 10 Gliedern zu je 10 Mann geordnet sind, das andere Mal in einer Tiefe von nur 2 Mann dafür zu 50 Mann Breite aufmarschieren. Die Verbindung der motorischen Nervenendigungen mit den einzelnen Muskelfasern erfolgt dadurch, daß die ersteren, ohne in die Muskelfasern einzudringen, diese wie mit Fingern anfassen. Hierzu teilt sich das Ende des Nerven in eine Anzahl kolbig angeschwollener Ästchen, die in ihrer Gesamtheit als „motorische Endplatte“ bezeichnet werden und in ein Substrat von der Form einer Scheibe eingebettet sind. Ehe man diese Gebilde im einzelnen deuten konnte, bezeichnete man das Ganze, was sich von der Muskelfaser dem Nerven entgegenstreckte, als „Doyenschen Hügel“. Da wir unter normalen Verhältnissen über die Lage unserer Glieder genau unterrichtet sind, so müssen dafür zentripetale Fasern vorhanden sein. Man hat als Träger dieses sogenannten „Muskelsinnes“ besondere Muskelfasern angesehen, die von Nerven umspinnen, durch eine Hülle des inneren Perimysiums isoliert sind. Bezeichnet werden diese Gebilde als „Muskelspindeln“.

Der Muskel ist als ein mechanische Arbeit leistendes Organ sehr vielen **Erkrankungen** ausgesetzt. Kleine Zerreißen heilen bei Ruhigstellung von selbst. Hämatome auch, wenngleich langsamer. Ihre Resorption kann man durch Massage befördern. Abszesse, die sich beim Kreisen von Eitererregern, zu denen auch der Typhusbazillus gehören kann, im Körper bilden können, müssen wie jeder andere Abszeß eröffnet werden. Konstitutionelle Krankheitsprozesse, wie Lues oder Tuberkulose, die sich wie überall so auch im Muskel lokalisieren können, bedürfen einer Behandlung des Grundleidens. Selbständige Erkrankungen des Muskels beruhen auf einer Änderung der Spannung, auf einer Veränderung der Erregbarkeit, auf Atrophie oder auf Entzündung.

Eine Herabsetzung der Muskelspannung findet sich bei allen anämischen und kachektischen Zuständen, auch schon bei einfacher Entwöhnung von körperlicher Arbeit, und hat an sich keine besondere pathologische Bedeutung. In sehr seltenen Fällen ist eine angeborene Schlaffheit der Muskeln besonders an der unteren Extremität beobachtet und von Oppenheim als **Myatonia congenita** beschrieben worden.

Um so größere Bedeutung hat die Erhöhung der Muskelspannung. Dieselbe kann bei einzelnen Muskeln dadurch erworben sein, daß durch eine Knochen- oder Gelenkerkrankung Ursprung und Ansatz eines oder mehrerer Muskeln längere Zeit über das natürliche Maß hinaus genähert bleiben. Darauf reagiert der

¹⁾ Textbook of Physiology.

Muskel mit einer Verkürzung, so daß er dem Bestreben, ihn später (z. B. nach Abheilung des Knochenleidens) wieder in seine natürliche Länge auszudehnen, eine vermehrte Spannung entgegensetzt. Die durch Muskelspannung hervorgerufene dauernde Fixation eines Gelenkes nennt man eine Kontraktur; und solche Kontrakturen sind neben der knöchernen Ankylose eine der Gefahren, denen rheumatisch erkrankte Gelenke ausgesetzt sind, wenn nicht frühzeitig genug mit der Mobilisierung begonnen wird. Kontrakturen können auch durch ungenügende Blutzufuhr, z. B. unter zu fest anliegenden Verbänden entstehen — ischämische Kontraktur. Möglicherweise ist auch die auf arteriosklerotischer Grundlage entstehende Claudicatio intermittens, die wir im ersten Bande kennen gelernt haben, durch einen vorübergehenden Kramp fzustand der Beinmuskeln infolge ungenügender Blutzufuhr hervorgerufen.

Außer durch lokale Ursachen können Kontrakturen auch durch Reizzustände im zuleitenden Nervensystem oder sogar bei intaktem Nervensystem durch Reizzustände der zentralen Innervation entstehen. In ersterem Falle spricht man von spastischen, in letzterem von hysterischen oder funktionellen Kontrakturen. Man könnte die beiden letzteren Arten als unechte Kontrakturen den echten rein muskulären gegenüberstellen, weil bei den ersteren der Muskel nach Aufhören des Reizes (z. B. in der Narkose) sofort bereit ist, in seine Normallage zurückzukehren. Bei dauernder Einwirkung eines Kontraktionsreizes kann sich freilich eine echte Kontraktur entwickeln, da Ursprung und Ansatz des betreffenden Muskels dauernd genähert bleiben. Mir erscheint diese Einteilung der Kontrakturen zweckmäßiger, als einfach nach der mechanischen Lösbarkeit oder Unlösbarkeit (im warmen Bade, in der Narkose oder durch Gewalt). Warum man vollends die lösbaren als aktive und die unlösbaren als passive anstatt einfach als lösbare und unlösbare unterscheiden soll, ist mir unbegreiflich. Ein passiver Vorgang liegt doch bei der Muskelkontraktion ganz gewiß nicht vor.

Eine angeborene Erhöhung der Spannung aller Muskeln haben wir in der sogenannten

Thomsenschen Krankheit oder Myotonia congenita

dem Gegenstück der sehr seltenen Myotonia congenita vor uns. Die zuerst von Thomsen im Jahre 1876 beschriebene Krankheit tritt ausgesprochen familienweise auf. Sie beruht also auf einer erblichen Anlage. Trotzdem können Jahre vergehen, ehe sie

bei den Kindern manifest wird, und unter Umständen tritt sie sogar erst bei den Veränderungen der Pubertätsperiode deutlich hervor. Die übermäßige Spannung sämtlicher willkürlicher Muskeln erschwert, da sie immer erst durch vermehrte Anstrengung der Antagonisten überwunden werden muß, jede Bewegung. Und zwar ist die Spannung bei der ersten Innervation nach längerer Ruhe am größten, während sie in der Bewegung nachläßt. Eulenburg¹⁾ illustriert dies in sehr treffender Weise, indem er das Sprichwort: „Ce n'est que le premier pas qui coûte“ heranzieht, das für den Myotoniker auch eine rein physische Geltung erlangt. Der Autor führt des weiteren aus, wie diese Kranken beim Treppensteigen die ersten Stufen mit Mühe emporklettern, die nächsten dann immer leichter, bis sie die letzten ohne Anstoß hinauflaufen. Er führt dann als sehr lehrreiches Beispiel einen Kranken an, der beim Militär dadurch aufgefallen war, daß er, wenn eine Zeitlang „Stillgestanden“ kommandiert war, bei dem ersten Griff oder beim Antreten nachklappte. Mit der Zeit lernen die Kranken sich durch einige einleitende Bewegungen über das Leiden hinwegzuhelfen und wissen es schließlich ganz gut zu verbergen. So konnte eine Patientin Eulenburgs, wenn auch jedesmal unter anfänglicher Schwierigkeit, sich dem Genuß des Tanzens hingeben; ein anderer Patient Eulenburgs konnte das Gewerbe eines Zahntechnikers ergreifen. Man kann als Arzt diese Leute auch ruhig einem Berufe zuführen, da die Krankheit nach den Jugendjahren nicht mehr zuzunehmen, sondern sogar nachzulassen pflegt. Der Besserung nachhelfen kann man durch Übungstherapie. Vielleicht ist es zweckmäßig, die Übung im warmen Bade vornehmen zu lassen. Eine Erleichterung der Beschwerden ist zwar einige Male unter dem Einfluß des Alkohols beobachtet worden (Eulenburg); doch kann man darum die Patienten nicht zu Alkoholikern machen. Die Elektrizität ist als therapeutisches Mittel hier nicht anwendbar, da wir ja mit der Elektrizität die Muskeln reizen.

Der erhöhte Tonus der Muskulatur bei Thomsenscher Krankheit gibt sich durch erhöhte elektrische Reizbarkeit kund, dabei sind die Zuckungen auf galvanische Reizung träge, und vor allem durch ihre Nachdauer charakterisiert. Der normale Muskel zuckt bei elektrischem Reiz blitzartig. Dies tut der myotonische Muskel nur bei sehr schwachen galvanischen oder bei sehr kurzen faradischen Reizen. Bei längerer Ein-

¹⁾ Realenzyklopädie. Artikel „Thomsensche Krankheit“.

wirkung des galvanischen Stromes beobachtete Erb rhythmische wellenförmige Zuckungen, die von der Kathode zur Anode hingingen. Das Phänomen der Nachdauer tritt nicht nur bei galvanischer, sondern auch bei längerer faradischer Reizung, die tetanische Kontraktion macht, hervor. Die Reizbarkeit des Muskels vom Nerven aus ist unverändert. Die mechanische Reizbarkeit ist ebenfalls im Sinne einer Verlangsamung und Nachdauer beeinflußt. Durch Schlag getroffene Muskelstellen kontrahieren sich langsam zu einem „idiomuskulären Wulste“, der oft von einer Einsenkung umgeben ist, und flachen dann langsam wieder ab.

Man nennt das Ganze die **myotonische Reaktion**, die sich, um es nochmals zusammenzufassen, im Schema folgendermaßen darstellt.

- I. Mechanische Reizung: langsames Auf- und Abschwellen der getroffenen Stellen.
- II. Elektrische Reizung vom Nerven aus: keine wesentliche Veränderung.
- III. Direkte elektrische Reizung:
 - a) faradisch { kurz: normale blitzartige Zuckung,
anhaltend: tetanische Kontraktion, wie sonst, aber mit Nachdauer.
 - b) galvanisch { leise: normale blitzartige Zuckung,
stärker: langsame Kontraktion mit Nachdauer,
anhaltend: rhythmisches Wogen.

Die myotonische Reaktion ist das Ausschlaggebende für die Diagnose. Denn weitere Kennzeichen sind an einem Patienten mit Myotonie nicht zu finden. Die Sehnenreflexe sind im Gegensatz zu den vom Zentralnervensystem ausgehenden spastischen Zuständen, die wir später kennen lernen werden, nicht erhöht, sind sogar wegen der hochgradigen Muskelsteifigkeit oft sehr schwer nachzuweisen. Tetanieartige Anfälle, sogar mit auslösbarem Trousseauischen Phänomen, sind bei der Myotonie von Fr. Schultze beschrieben worden¹⁾, so daß also zwischen diesen beiden Krankheiten Übergänge bestehen.

Leichtere Fälle von Myotonie, bei denen die Muskelspannung nur vorübergehend unter dem Einflusse der Kälte auftrat, sind von Martius und Hansemann²⁾ als **Myotonia congenita inter-**

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1897 S. 612.

²⁾ Virchows Archiv 1889 Bd. 117 S. 587.

mittens und von Eulenburg ¹⁾ als **Paramyotonie** beschrieben worden. Alles weist darauf hin, daß man es bei der Myotonie mit einer krankhaften Steigerung physiologischer Vorgänge zu tun hat. Jeder hat es an sich selbst schon erfahren, daß nach langem Innehalten einer bestimmten unveränderten Körperstellung, zumal in der Kälte, die ersten Schritte nachher besonders schwer fallen. Näheres über das Wesen der myotonischen Muskelerkrankung wissen wir nicht. Pathologische Veränderungen sind in Gestalt von Vermehrung der Kerne und des interstitiellen Gewebes, sowie Verwaschung der feineren Struktur gefunden worden.

Anschließend an die Thomsensche Krankheit und andere Muskelstörungen pflegt in den Lehrbüchern die Erscheinung der

Katalepsie

abgehandelt zu werden. Wenn ich dies auch tue, so geschieht dies nur, um hervorzuheben, daß es sich um etwas ganz anderes handelt. Die Katalepsie ist keine Krankheit an sich, sondern eine Begleiterscheinung des **Stupors**, der ebenfalls keine Krankheit an sich, sondern ein im Rahmen verschiedener Krankheitsbilder sich zeitweilig einstellender psychischer Zustand ist. Man versteht unter Stupor eine vorübergehende geistige und physische Erstarrung, die ganz verschiedene Ursache haben kann; sei es, daß der Kranke in einer angstvollen Wahnvorstellung befangen ist, sei es, daß er von einer ihn ganz in Anspruch nehmenden, mit Lustgefühlen verbundenen, Idee (Ekstase) beherrscht wird. Die geistige Erstarrung äußert sich darin, daß der Kranke auf Reize von seiten der Umgebung wenig oder gar nicht reagiert. Dabei ist das Bewußtsein zwar getrübt, aber durchaus nicht erloschen. Darum gibt Mendel ²⁾ Ärzten und Krankenschwestern den guten Rat, in Gegenwart stuporöser Personen mit ihren Äußerungen recht vorsichtig zu sein. Die physische Erstarrung äußert sich in einem Verlust des Ermüdungsgefühls und der Herrschaft über die willkürlich bewegten Muskeln, vielleicht in einem Verluste des Muskelgefühles überhaupt. Daher lassen sich die Glieder widerstandslos in jede ihnen gegebene Stellung bringen, und verharren von selbst in dieser Stellung weiter. Man kann also die Gliederhaltung wie bei einer Wachfigur plastisch verändern, was der Krankheitserscheinung den Namen „**Flexibilitas cerea**“ eingetragen hat.

Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß die Ursache der krankhaften Störung nicht, wie bei der Myotonie, in den Muskeln zu suchen ist. Die Reaktion der Muskeln ist nicht verändert, und in der anfallsfreien Zeit ist ihr Verhalten völlig normal, aber auch während des Anfalles ist der Muskeltonus

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1886.

²⁾ Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart, Enke. S. 55.

nicht wesentlich verändert. Weder setzen die Muskeln der passiven Bewegung Widerstand entgegen, noch sind sie schlaff und haltlos, wie wir beides bei ähnlichen Zuständen gleich kennen lernen werden. Das Ungewöhnliche ist ja bei der Katalepsie erstens, daß die Glieder in einer ihnen gegebenen Stellung verharren, statt in eine normale Lage zurückzukehren, und zweitens, daß kein Ermüdungsgefühl eintritt, welches zur Aufgabe der gezwungenen Stellung führt. Diese Koinzidenz von motorischer und sensibler Störung weist auf den Sitz der Störung an einer Stelle hin, wo beide Bahnen zusammenlaufen: d. i. im Zentralnervensystem. Das Rückenmark kommt nicht in Betracht, denn das Verhalten der Reflexe ist ein normales, weshalb schon Eulenburg die frühere Theorie, welche das Wesen der Störung als eine reflektorische Bewegungshemmung auffaßt, bezweifelt¹⁾. Die gleichzeitig immer vorhandene Bewußtseinsstörung zwingt uns dazu, den Sitz der Störung ein Stockwerk höher, nämlich in das Gehirn zu verlegen. Dort muß es ja eine Stelle geben, von wo die willkürlichen Bewegungen inspiriert werden, und wohin die sensiblen Berichte über die Lage der Muskeln, Spannungsgrad und Ermüdung derselben, gelangen. Die Bewußtseinsstörung beweist, daß die Assoziationsbahnen allenthalben unterbrochen sind. Damit ist auch das Zentrum des Muskelsinnes von der Kommunikation mit den übrigen Gehirnteilen abgeschnitten. Wir werden später sehen, daß uns in den Zentralwindungen der Großhirnrinde die Innervationszentra unserer wichtigsten Muskelgruppen bekannt sind. Reizt man an dieser Stelle elektrisch, so tritt eine Kontraktion der abhängigen Muskeln ein. Ist die Leitung von der Zentralwindung inklusive bis herab zum Muskel an irgendeiner Stelle unterbrochen, so tritt Lähmung ein; das Glied fällt schlaff in die Ruhelage. Bei der *Flexibilitas cerea* ist dies nicht der Fall; folglich kann die Störung nicht innerhalb der Leitungsbahn vom motorischen Rindenfeld bis zum Muskel liegen. Wir sind jedoch gezwungen anzunehmen, daß es jenseits der uns bekannten Rindenzentra noch höher gelegene (sogenannte „transkortikale“) Zentra gibt. Bei der Lehre von den Sprachstörungen, wo die Dinge genau so liegen, ist man gewöhnt, mit diesem Begriff zu operieren. Ist demnach das bekannte motorische Rindenzentrum der Sprache gestört, so ist der Kranke außerstande, die Sprachmuskeln zu innervieren: diese Muskeln sind physisch gelähmt. Es gibt aber auch Fälle, wo dieses Zentrum intakt ist, der Kranke also zu sprechen physisch imstande ist, auch Worte nachsprechen kann, auch das Gesprochene versteht — und trotzdem selbständig nicht spricht. In diesem Falle, den man als „transkortikale motorische Aphasie“ bezeichnet, ist eben die Verbindung von dem übergeordneten Zentrum, wo die Sprachbegriffe entstehen, bis zu

¹⁾ Zitiert nach Landau. Artikel „Katalepsie“ in Eulenburgs Realenzyklopädie.

dem motorischen Rindenzentrum, von wo aus die Sprachmuskeln innerviert werden, unterbrochen. Ganz so ist, meiner Meinung nach, der Vorgang bei der *Flexibilitas cerea* zu denken. Die motorische Innervation zur koordinierten Bewegung ist möglich, denn der Muskeltonus ist erhalten, und die Muskeln kontrahieren sich in beliebiger Weise zu jeder nur möglichen Stellung. Aber der Weg vom Willen zu dem kortikalen Rindenzentrum, von wo aus die motorische Innervation ihren Ausgang nimmt, ist unterbrochen. Tritt an die Stelle des Willens ein fremder Wille, der den Muskeln eine bestimmte Stelle anweist, so bleiben sie, da die Innervation vom motorischen Zentrum aus fortbesteht, aber neue eigene Innervationsimpulse nicht gegeben werden können, in der ihnen angewiesenen Stellung stehen. Eine Korrektur dieser Stellung findet um so weniger statt, als auch die sensible Verbindung mit dem Bewußtsein unterbrochen ist, und die von den Ermüdungstoxinen, die sich ja zweifellos bilden, ausgelösten Unlustgefühle dem Bewußtsein nicht gemeldet werden. Durch diese Auffassung wird auch verständlich, weshalb elektrische Reize keine nachhaltige Stellungsveränderung veranlassen. Der elektrische Reiz wirkt unterhalb des motorischen Zentrums auf Nerven oder Muskeln. Es fehlt ihm also die suggestive Kraft, die Erweckung eines neuen Innervationsreizes im Rindenzentrum.

Wir begegnen ganz demselben Zustand in der Hypnose, wo die Funktion aller motorischen Zentra erhalten, aber ihre Verbindung mit dem eigenen Willen des Hypnotisierten unterbrochen ist. An dessen Stelle tritt ein fremder Wille, der des Hypnotiseurs, der die Verbindungen nach Belieben ein- und ausschaltet. Dieser kann die Gliedmaßen des Hypnotisierten ebenfalls, entweder durch manuelle Einstellung oder auf Befehl, in irgendeine beliebige Haltung bringen, die selbständig, solange der hypnotische Zustand dauert, nicht mehr geändert wird. Das Phänomen der *Flexibilitas cerea* wäre also demnach eine „transkortikale motorische Apraxie“¹⁾.

Weit leichter dem Verständnis zugänglich sind diejenigen Fälle vom Stupor, bei denen der Muskeltonus entweder einfach verringert oder einfach erhöht ist. Erstere, bei denen das Gesicht infolge Atonie der mimischen Muskeln ausdruckslos ist, bei denen aufgehobene Glieder den Gesetzen der Schwere folgend niedersinken, und alle Sphinkteren aufhören zu funktionieren, sind ein Charakteristikum der Demenz: der *Dementia acuta*, der *Dementia senilis*, und der terminalen Demenz bei progressiver Paralyse. In letzteren Fällen, die als „katatonische“ bezeichnet werden, ist die Spannung der Muskeln vermehrt: die Gliedmaßen folgen dem Zuge nur ungern und kehren

¹⁾ Das gesamte Phänomen der Hypnose läßt sich erklären als transkortikale motorische und sensorische Apraxie. Alle Sinneseindrücke kommen zur Perzeption, werden aber nicht verstanden, und erst der Wille des Hypnotiseurs gibt ihnen eine Deutung. Alle Bewegungen sind möglich, werden aber nur auf Befehl des Hypnotiseurs unternommen.

sofort wieder in die ursprüngliche Stellung zurück. Absonderliche Stellungen werden von den Kranken ebenfalls lange Zeit innegehalten, aber willkürlich, und zwar auf Grund von Wahnvorstellungen auf hypochondrischer oder paranoischer Basis (Verfolgungsideen).

Kehren wir aus den Regionen der Psyche auf den festen Boden somatischer Vorgänge zurück, so müssen wir an die dauernde Erhöhung des Muskeltonus, wie wir sie bei der Myotonie angetroffen haben, einen Krankheitszustand anschließen, welcher einen ähnlichen Namen hat, nämlich den der **Myoklonie** oder des

Paramyoklonus

mit dem Zusatz **multiplex**, der aber doch wahrscheinlich nur eine äußere Ähnlichkeit mit dem erstgenannten Krankheitsbilde aufweist. Bei dem Paramyoklonus ist der Muskeltonus unverändert; es treten aber an einzelnen Muskeln, vorzugsweise an den Extremitäten, klonische Zuckungen auf. Diese Zuckungen bieten dadurch etwas Besonderes, daß sie blitzartig schnell sind, und daß sie, da immer nur ein einzelner Muskel beteiligt, wenig oder gar keine Bewegungsaffekte auslösen. Der betreffende Muskel springt eben nur sichtbar hervor. Fraglich ist, ob der Reizzustand, um den es sich offenbar handelt, im Muskel selbst seinen Sitz hat; wahrscheinlicher ist, daß er, da die Reflexe erhöht sind, vom Rückenmark seinen Ausgang nimmt. Hinzu kommt, daß zwischen dieser Krankheit und dem bekannten *Tic convulsiv*, der vom Fazialiskern seinen Ausgang nimmt, und andererseits auch der Chorea, bei der ganze koordinierte Muskelgruppen unwillkürlich klonisch mit sichtbarem Zuckungseffekt innerviert werden, fließende Übergänge bestehen. Eine Form dieser Chorea, bei der die Zuckungen der Glieder und des Gesichts besonders schnell, wie elektrisch ausgelöst — also ähnlich dem Paramyoklonus — erscheinen, hat man als „Chorea electrica“ bezeichnet. Wir werden auf diese Krankheiten, die offenbar Reizzuständen höherer Zentra ihre Entstehung verdanken, nochmals im Zusammenhange zurückzukommen haben, glaubten aber wenigstens die Myoklonie der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes und des Namens mit der Myotonia congenita wegen bereits an dieser Stelle nicht umgehen zu dürfen. Hinzuzusetzen ist noch, daß vorsichtige Galvanisierung einen geringen Heilungseffekt ausüben kann, im ganzen aber die Prognose quoad restitutionem schlecht ist. Im übrigen wird die Gesundheit des Patienten dadurch nicht beeinträchtigt. Auch bei dieser Krankheit spielt familiäre Anlage eine Rolle.

Wie zur Hyperfunktion und Kontraktur neigen die Muskeln auf der anderen Seite zur Atrophie und Degeneration. Zwischen Atrophie und Degeneration sind prinzipielle Unterschiede.

Bei der **Atrophie** ist die Muskelfaser in ihrer Struktur erhalten und nur dünner geworden; bei der Degeneration ist

sie in ihrer Struktur verändert. Die spezifische kontraktile Muskelsubstanz ist zugrunde gegangen und je nach Art der Degeneration durch Fett oder durch wachsartige Massen ersetzt worden. Das Charakteristikum kontraktiler Muskelsubstanz ist die Querstreifung, und diese sehen wir bei der Atrophie bis zum letzten Augenblicke erhalten; allerdings kann die Atrophie so weit gehen, daß von einzelnen Muskelfasern nur noch die Sarkolemmhüllen als sogenannte „Muskelschläuche“ übrig bleiben. In manchen Fällen lagert sich, wie wir dies bei der braunen Atrophie des Herzens kennen gelernt haben, ein braunes Pigment ab, das von zugrundegegangener Muskelsubstanz her stammt. In Atrophie verfallen kann der Muskel bei kachektischen Zuständen, bei hohem Alter (senile Atrophie), aber auch bei jüngeren und sonst gesunden Individuen durch Außerbetriebsetzung (Inaktivitätsatrophie). Dem alten physiologischen Gesetze, daß ein Organ je nach den an es gestellten Ansprüchen hypertrophiert, bei Nichtgebrauch aber atrophiert, entspricht am promptesten der quergestreifte Muskel. Hinzukommt, daß der Skelettmuskel, durch den zuleitenden Nerven mit einer motorischen Ganglienzelle des Rückenmarks verbunden, von dieser auf eine uns noch nicht näher bekannte Weise in seiner Existenz abhängig ist. Dieses Zusammenhanges beraubt, geht der Muskel zugrunde, und zwar schneller als es der einfachen Tatsache der Inaktivität entsprechen würde. Man spricht deshalb von einem trophischen (nährenden) Einflusse des Zentralnervensystems auf den Muskel. Das Aufhören dieses Einflusses können wir durch bestimmte elektrische Erscheinungen (Entartungsreaktion), die wir im einzelnen später zu besprechen haben werden, feststellen und sind dadurch imstande bei einer Lähmung Schlüsse zu ziehen, an welcher Stelle die Leitungsunterbrechung statthat. Erweist sich der Zusammenhang des Muskels mit dem Zentralnervensystem erhalten, so ist die Prognose im allgemeinen eine wesentlich bessere, als wenn dieser Zusammenhang unterbrochen ist.

Dennoch gibt es eine Form der Muskelatrophie bei der der influierende Nervenapparat, soweit wir wenigstens nachweisen können, intakt ist, die befallenen Muskeln aber unaufhaltsam atrophieren. Die Franzosen bezeichnen daher sehr treffend diese Krankheiten — es handelt sich nämlich um einen Komplex verwandter Zustände — als „myopathies primitives“. Alle primären Muskelerkrankungen haben, wie wir dies an den früher besprochenen (der Myotonie und dem Paramyoklonus) bereits gesehen haben, das Gemeinsame, daß sie familienweise aufzu-

treten und jüngere Individuen zu befallen pflegen. Man muß sich wohl vorstellen, daß eine angeborene Schwäche des Muskelsystems vorliegt, und daß dieses Gewebe, statt, wie die anderen ein Menschenleben vorzuhalten, bereits in der Jugend verbraucht ist. Da es sich aber um einen jugendlichen Organismus handelt, bei dem die Wachstumskraft der übrigen Gewebe noch groß ist, so erfolgt an Stelle der untergegangenen Muskelfasern eine bedeutende Fettwucherung *ex vacuo*. Zugleich nehmen einzelne der noch übrig gebliebenen Muskelfasern deutlich an Dicke zu, worin wohl der Versuch zu einer Kompensation zu erblicken ist. Eine Fettwucherung zur Ausfüllung der durch den Muskelschwund entstandenen Lücken findet auch sonst in atrophierenden Muskeln statt, erreicht aber nicht so hohe Grade. Es liegt dies ja auch auf der Hand, da bei kachektischen Zuständen oder im Senium ein Rückgang aller Gewebe, auch des Fettgewebes, Platz greift. Bei der primären Muskelatrophie dagegen — und zwar gerade bei der Form, die das jüngste Lebensalter ergreift — pflegt die Fettgewebswucherung sogar über das Ziel hinauszuschießen, so daß der atrophierte und so gut wie leistungsunfähige Muskel infolge seiner übernatürlichen Massenzunahme durch substituiertes Fett ein athletisches Aussehen gewinnt. Man bezeichnet dieses Verhalten der Muskeln als Pseudohypertrophie oder Dystrophie und hat nach dem Fehlen oder Vorhandensein dieser Erscheinung, neben anderen Gesichtspunkten, die primären Muskelatrophien in verschiedene Formen eingeteilt. Es kommt ja im allgemeinen bei derartigen Einteilungen in der Medizin praktisch nicht viel heraus; da aber einmal der wissenschaftliche Unterschied gemacht wird, soll eine Kennzeichnung der einzelnen Typen auch hier nicht fehlen.

Danach unterscheidet man an den

primären progressiven Muskelatrophien

1. die Form mit Pseudohypertrophie (Typus Duchenne).

Diese Form betrifft die jüngsten Altersstufen der erkrankten Kinder von 6—12 Jahren. Sie beginnt fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten, und zwar an den großen Muskelmassen, die den Rumpf auf den Beinen erheben. Infolge der Schwäche an diesem wichtigen Stützpunkte des Körpers wird der Gang¹⁾ der Kinder

¹⁾ Ein solcher Gang ist aber nicht für primäre Muskelatrophie pathognomisch, sondern ergibt sich bei jeder Schwäche im Becken. Wir haben ihn bei der Osteomalazie, die allerdings im Kindesalter kaum vorkommt,

ungeschickt, „watschelig“. Der Balance halber entwickelt sich eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule.

Die Schwäche in der Hüft- und Lendenmuskulatur tritt besonders zutage, wenn die kleinen Patienten sich vom Boden erheben sollen. Alsdann richten sie sich zuerst auf den Beinen auf, stützen sich dann noch mit den Händen auf die Erde, nachher auf ihre eigenen Beine, an welchen sie gleichsam emporzuklettern scheinen — ein sehr anschauliches Bild, das öfters abgebildet und an klinischen Patienten demonstriert zu werden pflegt.

Dieselbe Krankheitform kann auch die Schultermuskulatur befallen, und zwar auch nach demselben Gesetz, daß vor allem die großen Muskelmassen, die vom Rumpf zur Extremität gehen, erkranken, die kleinen Muskeln der Extremität aber verschont bleiben. Die ihres festen Haltes beraubten Schultern bieten ein Bild, welches wir bei der nächsten Form der ohne Pseudohypertrophie, als charakteristisch wiederfinden werden.

Vorläufig isoliert steht ein von Melchior aus der Breslauer chirurgischen Klinik beschriebener Fall von Pseudohypertrophie der Muskulatur des Schultergürtels bei einem Manne, bei welchem gleichzeitig die Speicheldrüsen vergrößert waren (Zusammenhang durch innere Sekretion?)

2. Die rein atrophischen Formen **ohne** Pseudohypertrophie

- a) Sonst wie 1. Befällt ältere Kinder (Typus Leyden-Möbius)
- b) Beginn in der Schultermuskulatur, befällt junge Leute (sogenannte juvenile Form nach Erb¹⁾).

Infolge der Atrophie der Mm. serrati und rhomboidei²⁾ verlieren die Schulterblätter ihren festen Halt am Rumpf

schon kennen gelernt. Was aber gerade im Kindesalter, und zwar besonders bei Mädchen — während Muskelatrophie häufiger Knaben befällt — differentialdiagnostisch in Betracht kommt, ist die doppelseitige kongenitale Hüftgelenksluxation. Das Fehlen der Pseudohypertrophie, vor allem aber die Palpation des großen Trochanter, dessen abnorm hohe Lage man meist ohne weiteres erkennt, leitet auf die richtige Fährte.

¹⁾ Das Wort juvenil, das wir sonst im Gegensatz zu alt (senil) brauchen, steht hier im Gegensatz zu kindlich (infantil). Während also sonst unter einer juvenilen Krankheitsform eine besonders früh auftretende verstanden wird, dient der Ausdruck hier als Attribut einer besonders spät auftretenden. Doch ist diese Nomenklatur von einer Autorität geschaffen und eingebürgert.

²⁾ Alle diese Muskeln entspringen vom medianen Rande des Schulterblattes. Der Serratus (anticus) inseriert in Zacken an den obersten Rippen; die beiden Rhomboidei (major und minor) inserieren an den Dornen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel.

und stehen flügel förmig ab. Dieses doppel seitige Ab stehen der Schulterblätter erlaubt dem kundigen Auge ohne weiteres die Diagnose zu stellen. Zur Bestätigung der Diagnose hebt man die Arme des Patienten, als ob man diesen daran emporziehen wollte. Dann scheint der Kopf weit zwischen die Schultern hineinzurutschen; mit anderen Worten, die losen Schultern werden seitlich am Kopf emporgehoben. Die Atrophie kann auch auf die Oberarmmuskeln übergehen. Die Unterarmmuskeln bleiben aber immer verschont, der Unterarm erscheint also auffallend dicker als der Oberarm. Erst in viel späterem Stadium erkrankt die Beckenmuskulatur, ähnlich wie in den vorbeschriebenen Fällen.

3. Die Oberarmform mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln. (Typus Landouzy-Déjerine).

Beginnt entweder im Gesicht oder am Schultergürtel, befällt ebenfalls meist junge Leute, aber auch Kinder und ältere Individuen. Die Kranken können die Stirn nicht runzeln, den Mund nicht zum Pfeifen spitzen. In der Ruhe hängen die Lippenwinkel und verleihen dem Gesicht einen traurigen Ausdruck („Facies myopathica“). Auch der Orbicularis oculi kontrahiert sich nur mangelhaft und der Lidschluß reicht deshalb zur Bedeckung des Augapfels nicht mehr aus. Wie beim Hasen bleiben im Schlaf die Augenlidspalten offen („Lagophthalmie“).

Das Gemeinsame aller dieser Krankheiten ist die Beteiligung der großen Rumpf- und Extremitätenmuskeln, das Auslassen der kleinen peripheren Extremitätenmuskeln, das Fehlen elektrischer Veränderungen und spontaner fibrillärer Zuckungen. Die Prognose ist quoad restitutionem absolut infaust; der Verlauf der Krankheit meist progressiv. Die gewöhnlichen Mittel (Galvanisierung, Uebung, Massage, Hydrotherapie) können den Prozeß höchstens aufhalten. Das Leben ist durch die Krankheit nicht unmittelbar bedroht, doch leiden die Kranken unter der zunehmenden Schwäche. Zum Schluß kann aber die Krankheit auch den Zwerchfellmuskel befallen und dadurch dem Leben direkt ein Ziel setzen.

Anschließend an die primären Muskelatrophien muß noch ein eigentümliches Krankheitsbild Berücksichtigung finden, bei dem ebenfalls eine Schwäche des Muskelsystems vorliegt, die aber nicht bis zur Atrophie geht, sondern sich nur in einer auffallend raschen Ermüdbarkeit äußert — einer Ermüdbarkeit, die nicht

nur subjektiv ist, sondern zu einem vollständigen lähmungsartigen Versagen der Muskeln führt. Diese Muskelschwäche

Myasthenia pseudoparalytica

macht sich an den willkürlichen Muskeln schon nach wenigen Kontraktionen bemerkbar. Das Sprechen wird nach einigen Sätzen undeutlich, das Kauen und Schlucken ist schon nach wenigen Bissen gestört; die ersten Stufen einer Treppe fallen den Patienten, umgekehrt wie bei der Myotonie, am leichtesten, aber bei den weiteren ermüden sie zusehends. Ein gewöhnliches Symptom ist das Herabhängen des oberen Augenlides (Ptosis). Die Insuffizienz der Muskeln kann den Kranken gefährlich werden, indem durch Erschlaffung der Zungenmuskulatur und Zurücksinken der Zunge, vielleicht auch durch Sistieren der Zwerchfellatmung plötzlich der Tod eintreten kann. Auf der anderen Seite ist die Prognose nicht aussichtslos und es sind spontane Besserungen, ja sogar Heilungen, wenn auch mit Neigung zu Rezidiven, beobachtet worden. Man behandelt die Kranken mit Ruhe, vorsichtigem Galvanisieren und Arsenik. Ruhe ist bei der offensbaren Überempfindlichkeit sicher geboten, und Arsen ist zum mindesten gut gegen die sekundäre Kachexie. Beruht diese auf einer Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme, so muß man zur Schlundsonde greifen. Mit dem Namen *Myasthenia pseudoparalytica* dieses von Jolly aufgestellten Krankheitsbildes, ist eine Muskelschwäche gemeint, die eine Lähmung vortäuscht, und dieser Name ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, zutreffend. Im Gegensatz zu der primären Muskelatrophie scheint es sich nicht um eine angeborene Schwäche des Muskelsystems, wenngleich eine Disposition bestehen mag, zu handeln; denn die Krankheit tritt nicht familienweise, sondern vereinzelt auf, stellt sich auch erst im dritten oder vierten Dezennium ein und ist, wie gesagt, heilbar, während die primären Muskelatrophien progredient sind. Man hat an toxische Einflüsse, auch an den Zusammenhang mit einer persistierenden Thymus gedacht. Möglicherweise gehören auch die hin und wieder beschriebenen Fälle einer nicht-hysterischen aber auch nicht organischen Lähmung hierher.

Ähnlich wie wir bei der Myotonie den Krankheitsbeweis durch die myotonische Reaktion liefern konnten, können wir es hier mit der schon von Jolly angegebenen **myasthenischen Reaktion**. Diese Reaktion beruht einfach auf der Ermüdung des Muskels durch den faradischen Strom. Das Verhalten gegen den galvanischen ist nicht verändert. Während auf anhaltende fara-

dische Reizung auch der normale Muskel etwas ermüdet, geht diese Ermüdung bei der Myasthenie so weit, daß die Kontraktion immer schwächer wird und schließlich trotz der Elektrisierung ganz aufhört. Reizt man mit Unterbrechung in kurzen Pausen, so werden die Kontraktionen jedesmal schwächer, bis sie am Ende ebenfalls ausbleiben. Nach kurzer Zeit erholt sich aber der Muskel wieder.

Ein von der Atrophie anatomisch differenter Prozeß ist die **Degeneration**. Der anatomische Unterschied liegt, wie wir sahen, darin, daß bei der Degeneration die Protoplasmasubstanz des Muskels zugrunde geht, die für sie charakteristische Querstreifung erlischt. An Stelle des abgestorbenen Eiweißes wandert entweder Fett ein — sogenannte fettige Degeneration und dies ist der häufigste Fall — oder es bilden sich wachsartige Massen wie z. B. auf toxischer Basis beim Typhus. Degenerative Prozesse treten auch dann ein, wenn ein Muskel seines („trophischen“) Zusammenhanges mit dem Nerven beraubt ist; indessen ist dies kein, wie man früher glaubte, für die schweren Muskellähmungen charakteristisches Symptom. Vielmehr liegt auch den letzteren zum großen Teil nur einfache Inaktivitätsatrophie zugrunde, die Unterschiede sind also verwaschen. Wo Degeneration Platz greift, dürfte sie hauptsächlich auf toxische Einflüsse zurückzuführen sein. Das Paradigma einer Krankheit, die allenthalben fettige Degeneration hervorruft, ist die Phosphorvergiftung. Die toxische Degeneration bildet den Übergang zur toxischen Muskelentzündung, von der wir gleich reden werden. Die Degeneration erfolgt im Gegensatz zu der einfachen Atrophie nur von den übrig gebliebenen gesunden Muskelfasern aus.

Die **toxische Muskelentzündung** tritt neben der wachsartigen Degeneration zuweilen als Begleiterscheinung eines Typhus auf, dessen Toxin in ausgesprochener Weise ein Muskelgift ist, und zeigt dann gerne hämorrhagischen Charakter. Die Hämmorrhagien können, da der Typhusbazillus ein Eitererreger ist, sekundär vereitern. Ferner kann primäre Abszeßbildung in den Muskeln zu allen septischen Prozessen hinzutreten. Die toxische Muskelentzündung tritt aber auch als selbständiges Krankheitsbild auf, als sogenannte

Polymyositis acuta.

Wenn auch die Ätiologie dieser seltenen Krankheit noch nicht aufgeklärt ist, so weist doch das ganze Bild auf das Vor-

handensein von Toxinen hin, die wahrscheinlich vom Darm aus in den Körper eindringen. Dieser Meinung ist Sick, der über eine Hausepidemie in der psychiatrischen Klinik in Tübingen berichtet hat¹⁾. Sonst scheint die Krankheit in außereuropäischen Ländern (Amerika, Japan) häufiger vorzukommen als bei uns.

Für die toxische Natur spricht außer den Reizerscheinungen von seiten des Darmtrakts das häufig gleichzeitig beobachtete Auftreten von entzündlichen Hautödemen. Solche Fälle hat man als „**Dermatomyositis**“ bezeichnet. Auch spricht dafür, daß die Muskelentzündungen nicht, wie rheumatische, auf Salizyl reagieren. Übrigens ist nicht die Muskelsubstanz allein affiziert, sondern sind dies zuweilen auch die intramuskulären Nervenstämmchen („**Neuromyositis**“). Der anatomische Befund wird höchst selten zu erheben sein, da die Fälle im allgemeinen nicht zur Autopsie kommen, sondern trotz möglicher Rezidive ausheilen. Die einzig rationelle Therapie ist vor der Hand die gründliche Evakuierung des Darmkanals. Die Muskelbeschwerden wird man symptomatisch durch Applikation von Wärme und schmerzstillende Einreibungen, im Notfalle durch Narkotika, zu mildern suchen.

Das Krankheitsbild der akuten Polymyositis hat eine außerordentliche äußere Ähnlichkeit mit dem durch

die Trichinosis

hervorgerufenen. Auch bei dieser Krankheit treffen wir auf eine multiple Muskelentzündung; doch sind wir hier in der glücklichen Lage, den Erreger zu kennen. Und wenn diese Kenntnis auch noch keinen unmittelbaren Einfluß auf die Therapie hat, so hat sie ihn doch auf die Prophylaxe.

Die Trichine (*Trichina spiralis*) ist ein mikroskopisch kleiner Wurm aus der Ordnung der Nematoden²⁾. Sie ist im selbständigen Zustande nicht existenzfähig, sondern ist einmal auf Parasitismus im Säugetierkörper und zweitens auf den bei Parasiten so häufigen Wirtswechsel angewiesen. Dieser Wirtswechsel vollzieht sich normalerweise unter den Ratten, und zwar von einer Ratte zur anderen, da bekanntlich die Ratten die Gewohnheit haben, Kadaver ihrer Artgenossen zu verzehren. Dadurch gelangen die Trichinen aus dem Muskelfleische in den Darm, wo die Muskelfasern und die Kapsel, mit der die Trichinen sich umgeben haben, durch die Verdauungssäfte aufgelöst werden. Im Darm werden die Trichinen

¹⁾ Münch. med. W. 1905 Nr. 23 u. 24.

²⁾ Von τὸ νήμα = der Faden.

geschlechtsreif und begatten sich. Die weibliche Trichine bringt lebende Junge zur Welt, und da auf jedes Weibchen eine Deszendenz von mehreren Hundert bis gegen Tausend kommt und diese sich alsbald durch die Darmwand hindurch auf die Wanderschaft begeben, so kann man sich vorstellen, in welcher Weise der Kreislauf dann mit einem Male von Parasiten überschwemmt wird. Wir werden alsbald sehen, daß beim Menschen geradezu Vergiftungserscheinungen dadurch ausgelöst werden können. Die jungen Trichinen gelangen auf ihrer Wanderung wahrscheinlich mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie — jede in einer Muskelfaser, seltener zu zweien oder mehreren in einer — Dauerquartiere beziehen. Die Protoplasmasubstanz der okkupierten Muskelfasern geht zugrunde und aus ihren Trümmern scheidet sich um die zusammengerollte Trichine herum eine zuerst zarte und glas- helle, später schichtweise ansetzende und verkalkende Kapsel ab, an deren Bildung sich zum Teil die Sekrete des Tieres selbst beteiligen. Eine solche Einkapselung schützt, wie wir schon beim Tuberkelbazillus gesehen haben. den Organismus, schützt aber auch den Parasiten, und so kommt es, daß die Trichinen in diesem Zustande nicht nur jahrelang lebensfähig sind, sondern auch den Tod ihres Wirtstieres und die Fäulnis seiner Körpersubstanz überdauern. Es ist also nicht nötig, daß das Tier an der Trichinose stirbt, sondern der natürliche Alterstod genügt, um die Infektion zu verbreiten. Der Übergang von der Ratte auf andere Tiere kommt dadurch zustande, daß diese trichinöse Ratten oder Rattenkadaver fressen. Die Gefahr für den Menschen kommt vom trichinös infizierten Schwein. Wo Ställe sind, siedeln sich gerne Ratten an, und die leider noch vielfach verbreitete, aber durch nichts gerechtfertigte Unsitte, die Schweine im Schmutz statt in sauberer Streu liegen zu lassen, begünstigt die Ansiedlung. Dabei kann es dann leicht vorkommen, daß das omnivore Schwein eine tote Ratte anbeißt. Dann setzt wieder der oben beschriebene Entwicklungsgang ein und das Schwein bekommt Muskeltrichinen. Eigentümlicherweise sind es besonders das Zwerchfell, die Interkostal- und die Bauchmuskeln, ferner die Kehlkopfmuskeln, also alles Muskeln, die mehr oder weniger bei der Atmung beteiligt sind, die besonders gerne von den Trichinen okkupiert werden. Beim Menschen kommen dann noch die Augenmuskeln und die Zungenmuskulatur hinzu. Es sind dies alles gerade diejenigen Muskelgruppen, die am häufigsten bewegt werden. Vielleicht ist es der damit verbundene regere Stoffwechsel, welcher die Ansiedlung der Trichinen begünstigt.

Vor dem Genuß infektiösen Materials kann der Mensch sich nur schützen durch eine allgemein eingerichtete Fleischbeschau und durch eine sorgfältige Zubereitung des Schweinefleisches. Der Fleischbeschauer legt kleine dünne Scheibchen aus der Substanz der vorerwähnten hauptsächlich befallenen Muskeln unter das Mikroskop. Da die Trichine an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit steht, so genügt zur Untersuchung eine schwache (etwa fünfzigmalige) Vergrößerung. Der trichinös befundene Schweinekadaver muß dergestalt vernichtet werden, daß es auch den Ratten unzugänglich gemacht wird. Trotz der Fleischbeschau erübrigt sich die weitere Prophylaxe nicht. Schweinefleisch soll nur in gut durchgebratenem, Schinken nur in gekochtem oder geräuchertem Zustande genossen werden. Bei bloß leichtem Anbraten des Fleisches kann es vorkommen, daß im Innern des Stückes der zur Abtötung von Trichinen erforderliche Hitzegrad nicht erreicht wird. Eine gewisse Gefahr liegt in der heutzutage üblich gewordenen Schnellräucherung. Die guten alten Zeiten, wo der Bauer seine Wurst wochenlang in den Rauchfang hing, sind fast vorüber. Die Massenindustrie stellt die „Räucherung“ des Fleisches mit chemischen Mitteln her. Trotzdem ist ja — wahrscheinlich dank der überall eingeführten Fleischbeschau — die Trichinose bei uns in Deutschland eine sehr seltene Krankheit geworden.

Der Genuß trichinösen Fleisches ruft beim Menschen in den meisten Fällen Reizerscheinungen von seiten des Magen-darmtraktes hervor. Fehlen diese oder sind sie nicht ausgesprochen, so kann der Beginn mit unbestimmten Krankheitssymptomen sehr typhusähnlich werden. Auffälligerweise stellen sich schon in den ersten Krankheitstagen Muskelbeschwerden ein — zu einer Zeit also, wo die Trichinen den Darm noch nicht verlassen haben können. Es müssen also wohl von den Trichinen giftige Stoffwechselprodukte ausgehen. Dafür spricht auch, daß später nicht nur die von der Trichine okkupierte, sondern auch die benachbarten Muskelfasern degenerieren. Dafür spricht auch das Auftreten von Urtikaria, Herpes, von Ödem des Gesichtes und anderen Hautsymptomen, von Eiweiß im Urin, hin und wieder von Milzschwellung. Zugleich besteht ein allmählich sich steigendes Fieber, gerade wie beim Typhus. Auch das Nervensystem ist nicht unbeteiligt, was seinen objektiven Ausdruck darin findet, daß mitunter die Patellareflexe fehlen und auch wie bei Meningitis das Kernigsche Symptom (Flexionsstellung der Beine, die nach passiver Streckung sofort wieder eingenommen wird)

vorhanden ist¹⁾. Subjektiv kann die Beteiligung des Nervensystems eine Reihe höchst unangenehmer Symptome: Parästhesien, Neuralgien, Schlaflosigkeit auslösen.

Der Höhepunkt der Allgemeinerkrankung und des Fiebers ist am neunten Tage. Dieser Tag entspricht dem Zeitpunkt, wo die Trichinenembryonen den Kreislauf überschwemmen, um in die Muskeln einzuwandern. Dann stellt sich eine hochgradige Schmerzhaftigkeit und harte Schwellung der befallenen Muskeln ein. Sind es die Masseteren, so tritt Trismus ein, und das Krankheitsbild kann einem beginnenden Tetanus ähnlich werden. Sind die Extremitäten ergriffen, so sind dies hauptsächlich die Flexoren; die Patienten liegen dann mit gebeugten und möglichst entspannten Gliedern im Bett und vermeiden jede Bewegung. Sind die Kehlkopfmuskeln ergriffen, so wird die Sprache schmerzhaft und heiser. In anderen Fällen schmerzen die Augenbewegungen, da die Augenmuskeln invahiert sind. Der Arzt kann dann, wenn er nicht die richtige Fährte gefunden hat, an den Augenmuskelschmerz bei Influenza oder Pneumonie denken. Das Bild kann diesen beiden Krankheiten noch ähnlicher werden, wenn die Atemmuskeln ergriffen sind und daher die Atmung behindert und schmerzhaft wird. Hinzukommt, daß bei der Trichinosis häufig (als Folge der behinderten Atmung?) sich Bronchopneumonien entwickeln, denen auch die Kranken unter Umständen erliegen können. Im Anfange wird der Arzt sonst leicht geneigt sein, an einen Typhus oder Paratyphus zu denken. Indessen ist die Typhusdiagnostik heutzutage auf einer solchen Höhe, daß das Fehlen des Bazillennachweises im Blut und im Stuhl, der negative Ausfall der Agglutinationsprobe am Ende der ersten Woche schon zu denken geben. Mindestens ebensogroßes Gewicht ist aber auf zwei gute alte klinische Merkmale des Typhus zu legen: das Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls und die Herabsetzung der Leukozytenzahl (alles Nähere beim Kapitel Typhus). Sobald der Arzt die Diagnose einer Trichineninfektion in den Bereich seiner Erwägungen zieht, muß er versuchen, etwa noch vorhandene Reste von Schweinefleisch, Wurst oder Schinken zwecks nachträglicher Untersuchung zu beschlagnahmen. Der Nachweis der Trichinen in den Darmentleerungen des Patienten gelingt nach Matthes in der Regel nicht. Eindeutiger wird das Krankheitsbild sobald die schmerzhaften harten Muskelschwellungen

¹⁾ Falls diese Stellung nicht von dem Befallensein der Beugemuskeln herrührt (?).

und die Ödeme auftreten. Dann kommt nur noch die vorher beschriebene infektiöse Polymyositis akuta differentialdiagnostisch in Frage. Tritt diese wie in dem beschriebenen Falle der Tübinger psychiatrischen Klinik epidemisch auf, so kann die Abgrenzung, wenn außerdem der Nachweis trichinenhaltiger Nahrungsmittel nicht geführt werden kann, sehr schwierig sein. Es hängt aber therapeutisch nichts davon ab; daher ist auch die früher geübte Harpunierung von Muskelfasern überflüssig. Zur Stütze der Diagnose einer Trichineninfektion kann man die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blutpräparate heranziehen¹⁾. Ferner das auffallend starke Schwitzen der Patienten, welches häufig das Auftreten von Miliaria im Gefolge hat. In diesem Schweißausbruch ist vielleicht eine Selbsthilfe der Natur zu erblicken. Es gibt eine Überlieferung, die ich allerdings nicht durch Quellenangabe belegen kann, daß die Trichinen sich bei starkem Schwitzen der Patienten leichter und rascher abkapseln sollen. Die verkapselte Trichine ist für das Individuum unschädlich. Es ist auch aus diesem Gesichtspunkte geraten worden, die Patienten, soweit sie nicht zu schwach sind, kräftig schwitzen zu lassen.

Von sonstigen ärztlichen Eingriffen käme vor allen Dingen in Betracht, die Patienten in den Frühstadien der Erkrankung wiederholt und kräftig abführen zu lassen. Trotzdem würde ich auch in solchen Fällen nicht 0,5 Kalomel auf einmal geben, sondern stündlich 5 mal je 0,1, was ebensogut wirkt und wobei keine unangenehmen Erscheinungen zu riskieren sind. Auch ein Senna-Infus (15:150) stündlich 1 Eßlöffel oder 30 g Rizinusöl, gegen das aber manche Patienten, namentlich weibliche, merkwürdig refraktär sind, wären für diesen Zweck die geeignetsten Mittel. Matthes²⁾ empfiehlt einen Versuch mit großen Dosen Alkohol, da Trinker von der Trichinosis verschont bleiben sollen. Daß der Alkohol gegen Gifte spezifisch wirken kann, wissen wir von den Vergiftungen durch Schlangenbiß; auch bei den septischen Giften bewährt er sich, wie bereits bei der Endokarditis hervorgehoben. Matthes und Strümpell empfehlen ferner das Glycerin, stündlich 15 g ad capsulas gelatinosas oder als Klysma 1:3 Wasser, mehrere Liter. Jeder anderen Therapie insbesondere die der Muskel- und Nervenerkrankungen ist rein symptomatisch. Da es sich

¹⁾ Sträubli hat diese Eosinophilie experimentell beim Meerschweinchen hervorrufen können und gefunden, daß sie an die Phase der Embryonenwanderung geknüpft ist. (Vierteljahrsschrift der naturwissenschaftlichen Gesellschaft Zürich 1905, Ref. Zentralbl. f. Bakteriologie 1906 Bd. 38.)

²⁾ Lehrbuch Mehring-Krehl.

um eine akute Krankheit handelt, sei man mit Narkoticis nicht zurückhaltend. Warme Bäder sollen sich nach Strümpell bewähren. Ob es zweckmäßig ist, die Schweiß zu unterdrücken, ist nach dem vorhin Gesagten zweifelhaft.

Auch ohne besondere Komplikationen kann der Tod allein durch die Schwere der Infektion eintreten. Auffällig ist, daß dies dann nicht auf der Höhe der Krankheit, sondern meist erst in der dritten oder vierten Woche geschieht. Die Konvaleszenz ist auch bei günstigem Ausgang eine sehr langsame.

Im klinischen Gegensatz zu den Polyomyositen stehen diejenigen Muskelentzündungen, an denen nur ein Muskel oder eine ganz geringe Mehrzahl beteiligt ist. Wir bezeichnen diese Einzelformen als

rheumatische Myositis.

In den Worten „rheumatisch“ liegt immer eine Frage enthalten, nämlich die bekannte Frage nach der Ätiologie, ob durch Erkältung oder durch Infektion. Neigte sich beim akuten Gelenkrheumatismus die Wagschale der Erkenntnis etwas mehr auf die Seite der Infektion, so tut sie dies in diesem Falle auf die Seite der Erkältung. Mit Recht macht Strümpell¹⁾ darauf aufmerksam, daß die Kombination von Muskel- und Gelenkrheumatismus zwar vorkommt, aber doch selten ist. Der sogenannte Muskelrheumatismus ist eine Monomyositis und ist es wohl deshalb, weil der Erkältungsreiz einzelne Muskelpartien in erhöhtem Maße trifft, und bestimmte Körperteile auch in erhöhtem Maße gegen plötzliche Abkühlung empfindlich sind.

Besonders empfindlich sind bei allen Tieren die Rückenpartien. Alle behaarten Tiere haben am Rücken einen längeren und dichteren Pelz als an der Bauchseite. Bei Pferden müssen besonders die Rückenpartien vor Einwirkung von Nässe und Kälte geschützt werden, und jeder Mensch weiß von sich, daß die Warmhaltung oder Abkühlung des Rückens in hohem Maße das allgemeine Wärme- oder Kältegefühl beeinflusst. Zugluft wird als unangenehm besonders im Nacken empfunden, und wenn auch Abhärtungsfanatiker das bestreiten, so ist doch ohne weiteres ersichtlich, daß ein vorüberstreifender kalter Luftzug eine weit intensivere Wärmeentziehung zur Folge hat, als eine ebenso kalte aber unbewegte Luftschicht. Aus der Erkältung der Rückenmuskeln entsteht der altbekannte Lumbago; aus der Erkältung der Nackenmuskeln

¹⁾ Lehrbuch.

das Caput obstipum. Aber auch eine Lokalisation des Rheumatismus in den Brustmuskeln ist recht häufig und kann schwere Symptome machen. Männer und Frauen erkranken gleichmäßig, die Frauen vielleicht etwas häufiger; denn wenn auch die Männer, zumal der körperlich arbeitenden Klassen, den Unbilden der Witterung mehr ausgesetzt sind, so sind sie doch andererseits durch die Kleidung besser geschützt. Bei der Wahl der weiblichen Kleidung ist bekanntlich nicht immer nur das Prinzip des Wärmeschutzes maßgebend. Aber auch von persönlicher Eitelkeit abgesehen, schützt die Kleidung der Frauen die Nackenmuskeln sehr wenig, da sie an dieser Stelle meist mehr oder weniger ausgeschnitten ist und sich höchstens im Winter zu einem niedrigen Kragen erhebt. Gerade im Sommer treten aber oft unvorhergesehene Witterungsumschläge ein. Zudem haben Frauen der niederen Stände, wie jeder aufmerksame Beobachter bestätigen kann, die Gewohnheit, in ihrem Hauskleide oder höchstens mit einem Tuch um die Schultern auf die Straße zu laufen. Ferner löst sich ihnen bei der Arbeit in gebückter Stellung sehr gern der Taillenschluß, so daß ein etwa vorüberstreifender kalter Luftzug leicht zwischen Rock und Bluse Eingang findet. Auch in dieser Beziehung ist die Waschküche besonders gefährlich.

Die akute Myositis beginnt plötzlich; die Kranken fühlen einen intensiven Schmerz, der sich bei jeder Bewegung steigert und entspannen infolgedessen die befallenen Muskeln. Derselbe Schmerz kommt zustande, wenn Muskelfasern zerreißen, was bei außergewöhnlichen Muskelkontraktionen leicht vorkommt. Die Kranken geben daher sehr oft an, daß sie sich „verhoben“ hätten und es wird sich gar nicht immer feststellen lassen, ob eine Faserzerreißung oder eine rheumatische Affektion des Muskels eingetreten ist. Von den durch Hustenstöße hervorgerufenen Schmerzen in den Bauchmuskeln, die sicher durch Faserzerreißung entstehen, war schon bei den Lungenerkrankungen die Rede. Die anatomische Feststellung wird ja beim Menschen niemals zu machen sein, da derartige kleinen Übel natürlich ausnahmslos mit Heilung, wenn auch oft erst nach geraumer Zeit, endigen. Bei Tieren hat man jedoch in entsprechenden Fällen eine Erweiterung der Gefäße, serös-sulzige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes sowie mikroskopisch körnigen Zerfall und fettige Degeneration einzelner Muskelfasern, sogar Blutungen darin gefunden¹⁾.

¹⁾ Huttyra und Marek, Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I S. 780.

Der Lumbago gehört zu den Leiden des täglichen Lebens, die dem Publikum bekannt sind, wie Zahnschmerzen; um derentwegen nur in besonders schweren oder hartnäckigen Fällen der Arzt aufgesucht zu werden pflegt. Nur der Kassenarzt und der Polikliniker bekommen ihn öfters initial zur Behandlung. Die volkstümliche Bezeichnung „Hexenschuß“ deutet auf das plötzliche und schmerzhafte Auftreten der Affektion, gerade als ob von unsichtbaren Wesen (Hexen) ein Schuß abgegeben worden wäre. Die Schmerzhaftigkeit ist so groß, daß die Patientin leicht vornüber geneigt mit angespanntem Rücken gehen und jede Bewegung oder Drehung desselben ängstlich vermeiden. In leichten Fällen ist charakteristisch, daß die Schmerzhaftigkeit besonders beim Aufrichten aus gebückter Stellung zutage tritt. Die Patienten, die ungefähr wissen, daß in der unteren Rückengegend die Niere liegt, befürchten manchmal ein Nierenleiden zu haben. Wir werden aber später sehen, daß eine Nierenentzündung höchst selten und dann nur mäßige Schmerzen macht. Das Fehlen von Eiweiß im Urin nimmt eventuell Arzt und Patienten noch den letzten Zweifel. Auch die Nierensteinkolik mit ihren anfallsweisen Schmerzparoxysmen wird wohl niemals ernstlich in den Bereich der Differentialdiagnose kommen, wohl aber ist eine Verwechslung mit dem allerdings seltenen Leiden der Perinephritis, einer eitrigen Entzündung der Nierenkapsel, denkbar, besonders im Anfange dieses Prozesses, wo noch kein fluktuierender Tumor zu fühlen ist. Dabei besteht aber Fieber und schwerer Allgemeinzustand. Außerdem ist der perinephritische Prozeß einseitig, während der Lumbago, auch wenn er vorwiegend auf der einen Seite sitzt, doch die andere Seite nicht ganz frei läßt, oft aber ausgesprochen doppelseitig ist. In der täglichen Praxis wird man sich derartigen differentialdiagnostischen Betrachtungen nur höchst selten hinzugeben brauchen, sondern man wird die schmerzhaften Muskeln der auf dem Untersuchungssofa ausgestreckten Patienten mit Leichtigkeit und Sicherheit abtasten. Wer die nötige Übung hat, wird auch die einzelnen infiltrierte Stellen in den Muskeln herausfühlen können, und daß der Arzt sich in der Muskelpalpation die notwendige Übung verschaffen muß, wird aus dem nächsten Kapitel über chronische Myositis — so hoffe ich — mit überzeugender Deutlichkeit hervorgehen. Die Haut muß zur Muskelpalpation gut mit Fett schlüpfrig gemacht sein. Die Rückenmuskeln streicht man dann gleichzeitig mit beiden Händen zwischen den gespreizten Daumen und Zeigefingern. Die Diagnose ist zugleich die Therapie, denn die beste Behandlung aller dieser Muskelentzündungen liegt

in der vorzunehmenden Massage, auf deren Technik ich hier im einzelnen nicht näher eingehen kann.

Nur dem Umstand, daß die Ärzte in der Regel die Massage nicht selbst vornehmen, ist es meines Erachtens zuzuschreiben, daß hin und wieder an dem Wesen des Lumbago als einer Muskelaffektion Zweifel geäußert werden. So hat man ihn früher in die Wirbelgelenke legen wollen und beschuldigt jetzt Adolf Schmidt¹⁾ die spinalen Ganglien des Rückenmarkes. Der Begründung, daß an den langen Rückenmuskeln kein Befund zu erheben sei, kann ich mich trotz der Autorität Adolf Schmidts nicht anschließen.

Eine andere sehr häufige Form des Muskelrheumatismus okkupiert den **Cucullaris**. Dieser Muskel, vom Ligamentum Nuchae und den Dornfortsätzen der Brustwirbel entspringend, an der Spina scapulae bis zum Akromion ansetzend, zieht, wenn doppelseitig innerviert, die Schulter nach hinten. Ist die Schulter fixiert, so zieht er den Kopf nach hinten. Die Myositis in diesem Muskel ist in der Regel einseitig. Dann wird, um den Muskel zu entspannen, der Ansatz- und Endpunkt genähert, der Kopf dauernd nach hinten gebeugt und dabei nach der gesunden Seite rotiert gehalten. Diese Stellung wird nur ungern aufgegeben, und wenn der Patient sich umsehen will, dreht er lieber den ganzen Körper um seine Achse, ehe er den Kopf bewegt. Auch in diesem Falle gelingt es der Palpation, einzelne besonders schmerzhaft und infiltrierte Stellen im Muskel aufzufinden.

Wir werden später sehen, daß eine sehr ähnliche Haltung des Kopfes durch krampfartige oder narbige Verkürzung des **Musculus sterno-cleido-mastoideus** entstehen kann. Letztere tritt kongenital auf. Der Krampf im **Sterno-cleido** kann mit Krämpfen des **Trapezius** kombiniert sein; denn beide Muskeln werden von demselben Nerven (**Nervus accessorius Willisii**) versorgt und werden durch Reizzustände in diesem Nerv zu krampfhafter Kontraktion gebracht. Es liegt mir in diesem Zusammenhange nur daran, festzustellen, daß dieselbe Kopfhaltung — das sogenannte **Caput obstipum** — das eine Mal einer Kontraktion des **Sterno-cleido**, das andere Mal einer Entspannung des **Kucullaris** ihre Entstehung verdankt. Der Sitz des Übels ist durch die Palpation aller in Betracht kommenden Muskeln festzustellen.

Über die Diagnose des **Brustmuskelerheumatismus**, der in den **Pectorales** oder in den **Interkostalmuskeln** seinen Sitz

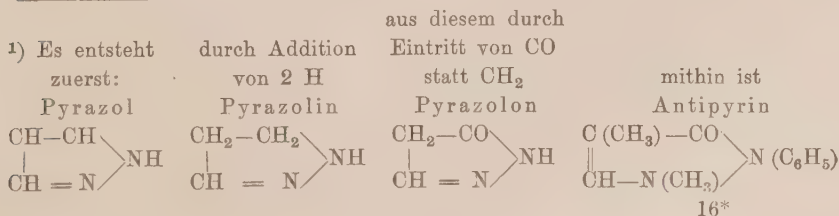
¹⁾ Med. Klinik 1910 Nr. 19.

haben kann, wurde schon bei den Herz- und Lungenerkrankungen gesprochen. Vor Verwechslung schützt das Fehlen von Fieber, von pleuritischen Reiben und das trotz des Schmerzes gute Allgemeinbefinden. Die Fälle von „Pleurodynie“ — Pleuraschmerz ohne Befund — beruhen meist auf Rheumatismus der Interkostalmuskeln.

Die beste Therapie, namentlich für Lumbago und Schmerzen im Kollaris, ist die Massage, wenngleich sie für den Patienten zunächst recht unangenehm ist. Diese Behandlung, deren Technik nur praktisch erlernt werden kann, ist deshalb die rationellste, weil sie mechanisch die entzündlichen Exsudationsprodukte beseitigt. Wenn der Patient zu empfindlich ist, kann der faradische Strom versucht werden. Ist auch dieser nicht anwendbar, ein Senf- oder Bensonpflaster. Ein radikales Mittel, welches zuweilen gute Dienste tut und namentlich dann anzuwenden ist, wenn die Patienten nicht massiert werden können, sind die an früherer Stelle empfohlenen „Terpentine-stupes“. Der Patient muß aber noch lange nachher einen Wollappen über den ergriffenen Stellen tragen; sonst gibt es leicht Rezidive. Ein Nachteil dieser Methode ist, daß die Haut durch die stattgehabte Reizung für etwaige spätere Massage verdorben wird.

Von inneren Mitteln wird man die Salizylpräparate und die Antineuralgika nicht immer entbehren können. Von ersteren wird hauptsächlich das Aspirin verwendet. Wendet man es an, so gebe man nicht zu wenig, 3—4 mal täglich 1 g. Von letzteren ist das Antipyrin für die vorliegenden Fälle das geeignetste. Ein Kombinationsprodukt beider ist das Salipyrin, welches gleichfalls in Grammdosen (bis 5 mal pro die) zu geben ist und sich manchmal recht gut bewährt.

Das Antipyrin — der gesetzlich geschützte Name stammt von seinem Entdecker Filehne — ist chemisch Dimethylphenylpyrazolon. Die Pyrazolone sind ringförmige Körper, die sich vom Hydrazin — Ammoniak, in dem ein H durch den Ammoniakrest ersetzt ist (siehe S. 70) — ableiten und durch Einwirkung von Azetessigäther entstehen. Aus dem Phenylhydrazin, das wir gleichfalls kennen gelernt haben, $C_6H_5 \cdot NH-NH_2$, entsteht das Phenylmethylpyrazolon¹⁾. In



letzteres wird (durch Erhitzen mit Jodmethyl) noch eine Methylgruppe hineingebracht, und es entsteht Dimethylphenylpyrazolon, ein weißes kristallinisches Pulver, welches sich in Wasser, namentlich in heißem, gut lösen läßt. Die Lösungen geben mit Eisenchlorid eine rote Farbenreaktion, die bei Zusatz von Schwefelsäure verschwindet. Die Reaktion dient zum Nachweis im Urin. Das Antipyrin gehört, wie alle Mittel aus der Gruppe der Antipyretika, zu den freier dosierbaren Arzneimitteln, d. h. es wird in halben bis ganzen Gramm gegeben. Vorteilhaft ist unter Umständen eine Lösung 5,0:130,0 mit 20,0 Sir. cort. aurant. als Korrigens 3 mal täglich 1 Eßlöffel (im Eßlöffel 0,5). Das Salipyrin, Pyrazolon dimethylphenylsalicylicum, ist schwer wasserlöslich und kann daher nur in Pulvern gegeben werden.

Zu beachten ist, daß alle Muskelrheumatismen, wie überhaupt die rheumatischen Erkrankungen, auch wenn sie völlig geheilt sind, beim Wiedereintreten der kälteren Jahreszeit oder bei nasser Witterung zu Rezidiven neigen. Man rate also beizeiten den Patienten zur Vorsicht.

Die chronische Myositis spielt eine der größten Rollen unter den Krankheiten des täglichen Lebens, jenen Krankheiten, die die Menschen nicht umbringen, die den in einem beschäftigten Berufe stehenden Menschen nicht einmal erlauben krank zu sein, und die ihnen doch das Leben zu verleiden imstande sind. Die chronische Myositis der Kopf- und Nackenmuskeln ist nämlich, wie man nach den Forschungen der schwedischen Massageärzte als sicher annehmen darf, die Quelle des

habituellen Kopfschmerzes und der Migräne.

Diesen beiden Krankheitszuständen gegenüber hat die medizinische Therapie bisher vollkommen versagt, und Müller in München-Gladbach, auf dessen verdienstvolle Arbeit ¹⁾ ich später noch zu sprechen kommen werde, schildert in sehr lebendiger Weise, wie die Patienten vom Arzt nacheinander alle neuen und neuesten Präparate auf — in oder — on verschrieben bekommen, bis sie dann zum nächsten Arzte gehen, welcher den Turnus da fortsetzt, wo ihn der andere beendet hat. Dieser Mangel der Therapie entspricht einem Mangel der Erkenntnis, und dieser Mangel der Erkenntnis liegt, wie auch Müller dies beklagt, daran, daß die Kunst der Massage bei uns in Deutschland zu einem von Laien betriebenen Handwerk geworden ist. Nur dadurch ist zu erklären, daß unsere klinischen Autoritäten dem Vorhandensein einer Myositis bei Cephalalgie und Migräne z. Zt. noch skeptisch gegenüberstehen.

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1910 Bd. 40 Heft 3/4.

Wer von Ärzten dagegen selbst die massierende Hand an die kranken Stellen seiner Patienten gelegt hat, der ist für das Vorhandensein der angeführten Prozesse in den Kopf- und Nackenmuskeln bei den in Rede stehenden Krankheiten eingetreten, wie dies Edinger¹⁾ und sein Schüler Auerbach vor 10 Jahren getan haben und wie dies neuerdings Müller zum Gegenstand einer umfangreichen Arbeit gemacht hat. Auch ich habe mich von der diagnostischen Richtigkeit und therapeutischen Wirksamkeit dieser Lehre überzeugen können und möchte an dieser Stelle meine Worte als hellen Reflektor hinter das Licht der Erkenntnis setzen, das uns die schwedischen Ärzte, insbesondere Henschen in Stockholm und der Nestor der Massage Norström, entzündet haben.

Danach beruht die habituelle Cephalalgie und die Migräne auf einer chronischen Myositis der Kopf- und Nackenmuskulatur, insbesondere des Kukkularis, des Sterno-cleido-mastoideus und des Musculus temporalis. In diesen Muskeln fühlt man beim massierenden Darüberstreichen unter der gut durchfetteten Haut Infiltrationen, die etwas härter sind als das gesunde Muskelfleisch. Der Härtegrad variiert nach dem Alter der Erkrankung, und zwar so, daß sehr alte Herde, in denen schon bindegewebige Umwandlungen Platz gegriffen haben, natürlich härter sind als frische exsudative. Sehr charakteristisch ist es, daß der Patient beim Massieren dieser Stellen einen lebhaften Schmerz empfindet und äußert. Der Patient behauptet dann in der Regel, daß der Massierende an diesen Stellen eine ganz besondere Gewalt anwende, wogegen sich dieser bewußt ist, mit dem nämlichen leichten Druck über die kranken wie über die gesunden Stellen hinweggegangen zu sein. Als objektives Merkmal kommt, wie ich häufig feststellen konnte, hinzu, daß nach dem Massieren die Haut über den kranken Stellen erheblich röter und heißer ist, als über den gesunden. Aber noch mehr: die Herde im Musculus temporalis treten oft derartig hervor, daß man sie nicht nur fühlen, sondern bei geeigneter Beleuchtung auch sehen kann. Man läßt zu diesem Zweck die Lichtstrahlen nicht senkrecht, sondern möglichst schräg auffallen. Norström erwähnt in seiner Monographie²⁾ sogar den extremen Fall, daß die Schwellungen im Musculus temporalis einen Patienten geradezu entstellten. Diese Herde im Musculus temporalis sitzen meist mitten im Muskelfleisch grade über der Schläfe, sitzen aber auch unter Umständen kurz über seinem Unterkieferansatz an der

¹⁾ Deutsche Klinik Bd. 6.

²⁾ Der chronische Kopfschmerz und seine Behandlung durch Massage. Leipzig. Thieme. 1910.

Wange. Außer den genannten Muskeln können auch Herde in der dünnen Muskelschicht über der Galea aponeurotica sitzen. Diese auch als *Musculus epicranius* bezeichnete Schicht setzt sich aus den Verlängerungen des *Musculus occipitalis* und des *Musculus frontalis* zusammen. Man muß also auch die Kopfhaut zur Untersuchung auf schmerzhaft Stellen genau abpalpieren. Erleichtert wird diese Untersuchung dadurch, daß es hier keine Nervenaustritte gibt, die ja immer eine gewisse Druckempfindlichkeit besitzen.

Wie ist es nun zu erklären, daß die chronische Cephalalgie doch nicht ununterbrochen da ist, und bei der Migräne grade das Anfallweise zum Krankheitsbild gehört, während doch die Myositis als Ursache dauernd fortwirkt? Die Erklärung ist ebenso einfach wie einleuchtend. Die Myositis an sich macht überhaupt keinen Kopfschmerz; sie sitzt ja oft gar nicht einmal im Kopf, sondern in den Nackenmuskeln oder im Sterno-cleido. Der Kopfschmerz kann also nur sekundär hervorgerufen sein und ist dies nach Norström durch die Kompression und Reizung der die Muskeln durchsetzenden Nerven, insbesondere des *Nervus occipitalis*, dessen Ausläufer genanntem Autor zufolge mit dem *Nervus supraorbitalis* über die Höhe des Schädeldaches hinweg anastomosieren. Auf diese Weise kann eine Muskelerkrankung im Nacken einen Stirnkopfschmerz hervorrufen, der scheinbar ohne Befund ist. Müller legt mehr Gewicht auf die Behinderung des venösen und des Lymphabflusses. Auch diese Ansicht scheint mir beachtenswert, wenn man den Venenverlauf am Kopfe ansieht. Die Vena temporalis zieht über den gleichnamigen Muskel hinweg; die aus allen Gesichtsvenen zusammenfließende Vena facialis communis tritt unter den Sterno-cleido, um sich dabei in die Vena jugularis interna einzusenken; die Vena occipitalis verläuft in der Gegend der gleichnamigen Nerven. Alle diese Gebilde sind also der muskulären Kompression in mindestens ebenso hohem Grade ausgesetzt als die Nerven. Wahrscheinlich kommen beide Vorgänge in Betracht und erklärt es sich so, daß die Migräne das eine Mal (und dies ist der häufigere Fall) mit Blutandrang nach dem Kopfe, das andere Mal ohne diesen einhergeht. Man muß sich vorstellen, daß für gewöhnlich die Infiltration der Muskeln überhaupt nicht groß genug ist, um die hindurchtretenden oder benachbarten Gebilde in Mitleidenschaft zu ziehen; sie wird es erst dann, sobald aus irgendeinem Grunde der arterielle Blutzufluß zum Kopfe verstärkt wird. Unter den gleichen Bedingungen wird sich auch eine Behinderung des venösen Abflusses stärker als sonst bemerkbar machen. Durch

dieses sekundär zu der Myositis hinzutretende Moment der Kongestion wird erst, wie Norström zweifellos richtig deutet, der Kopfschmerzanfall mit seinen Begleiterscheinungen ausgelöst, und so erklärt es sich unschwer, weshalb bei einem Menschen dieses, beim anderen jenes Moment als Ursache des Kopfschmerzes angesehen und behandelt wird. Bei dem einen ist eine Anomalie der Magenverdauung, bei dem anderen geistige Konzentration oder Gemütsbewegung, bei einem dritten der Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen usw. der Grund. Bei Frauen ist es sehr oft die Menstruation. Bei manchen Patienten ist es, wie Müller richtig beobachtet hat, die geringste auch von der schwächsten Person zu vertragende Menge Alkohol, die den Kopfschmerz auslöst. Aber alle diese Momente werden sofort außer Kraft gesetzt, wenn nicht gegen sie, sondern gegen die zugrunde liegende Myositis sich die Behandlung richtet.

Man verstehe nun aber nicht falsch, und glaube, daß für jeden Kopfschmerz eine zugrunde liegende Myositis ausfindig zu machen ist; wenngleich dies öfters, als man erwartet, der Fall sein dürfte. Einmal müssen andere Ursachen ausgeschlossen, zweitens muß eine Myositis auch wirklich festgestellt werden können. Ich unterschreibe in dieser Hinsicht zum großen Teile, was Müller in seiner Zusammenfassung sagt. „Der Kopfschmerz, der nicht durch eine organische Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute, des knöchernen Schädels, der Halswirbelsäule, der Augen, der Nase, der Ohren, oder der Zähne bedingt ist, ist muskulär und beruht auf einer Erkrankung der Hals-, Nacken- und Kopfmuskeln. Muskulär ist auch der Kopfschmerz nach Kopfverletzungen und bei Hemikranie“. Nur möchte ich einen chronischen Kopfschmerz auf nervöser Grundlage nicht vollständig negieren, halte ihn sogar für häufig und für eine regelmäßige Teilerscheinung der allgemeinen Neurasthenie. Auch das unterschreibe ich nicht, daß Müller einen reflektorischen Hypertonus der Muskeln, hervorgerufen durch den Reiz kleiner Infiltrationsherde, nicht aber diese selbst, für die Ursache der Kompression hält. Und diese Infiltrationsherde sind nach Müller so klein, daß sie erst nach Beseitigung des Hypertonus bei der Massage gefühlt werden können. Dem widersprechen einmal die von Norström erhobenen Befunde, die ich bestätigen kann; zweitens die Tatsache, daß der Kopfschmerz eben nur anfallweise auftritt, wenn die chronisch entzündliche Schwellung durch Kongestion vermehrt wird. Ein Hypertonus dagegen müßte dauernde Folgen auslösen und könnte nur dann in Betracht kommen, wenn diese vorhanden sind.

Zur Erhebung des örtlichen Befundes verfährt man so, als ob man an den zu untersuchenden Muskeln eine therapeutische Massage ausüben wollte, und durchfette vorher die Haut, am besten mit Vaseline. Alsdann wird man, wenn Myositis vorhanden, diejenigen Phänomene beobachten, die eingangs beschrieben worden sind. Ehe man das nötige Gefühl für die Härtegrade der Muskeln in die Finger bekommt, wird man sich auf die subjektiven Angaben des Patienten verlassen müssen und seinen Befund durch das nachfolgende Heiß- und Rotwerden der erkrankten Stellen kontrollieren. Auf die Erwerbung des feinen Gefühls der Finger wird aber kein Arzt, in dessen Arbeitsgebiet diese Krankheitszustände fallen, länger verzichten können, will er sich nicht eines diagnostisch wichtigen und therapeutisch dankbaren Hilfsmittels berauben.

Zum Symptomenkomplex der Migräne gehören außer dem anfallsweisen Auftreten des Kopfschmerzes noch weitere Erscheinungen, die zu deuten sind. Da ist einmal das Symptom des Erbrechens. Erbrechen kommt bei allen möglichen Reizzuständen der Meningen vor. In unserem Falle kommt es von einer Vermehrung des Blutgehaltes, da eine Stauung an der Schädeloberfläche sich notwendigerweise durch die Emissaria Santorini auf die Meningen fortpflanzen muß. Auf einer Stauung in der Orbita beruht das so häufig mit der Migräne verbundene Symptom des Flimmer-skotoms. Unter Skotom versteht man eine Gesichtsfeldtrübung. In diesem Falle kommt die Erscheinung des Flimmerns, das ist des Tanzens zahlloser Lichtpunkte vor dem getrübbten Gesichtsfelde hinzu. Wenn die Erscheinung in etwa einer Viertelstunde abklingt, so bleibt in der Regel ein heftiger Kopfschmerz zurück. Das Phänomen tritt namentlich im Anschluß an Gemütsbewegung auf, aber auch nach Genuß schwerer Zigarren; doch sind auch dies nur kongestionsauslösende Momente: das Zugrundeliegende ist die Myositis. Ferner hat man auf das halbseitige Auftreten des Kopfschmerzes bei der Migräne ein großes Gewicht gelegt und in der Tat ist selbst bei den Leuten, die nur an einfachem habituellem Kopfschmerz leiden, fast immer eine Seite die bevorzugte. Dies erklärt sich in der einfachsten Weise dadurch, daß die Muskelentzündungen selten auf beiden Seiten gleichmäßig ausgebildet, sondern auf einer Seite (der meist vom Zuge betroffenen) mehr, auf der anderen weniger stark entwickelt sind. Und es hat etwas höchst Überraschendes dieses Symptom der Halbseitigkeit, das man immer mit der Hemisphärengliederung des Gehirns in Beziehung brachte, durch Projektion der Ursache auf die Schädeloberfläche erklärt zu finden.

Die therapeutische Massage kann sich sofort an die diagnostische anschließen. Der Erfolg ist in frischen Fällen zauberhaft, in veralteten läßt er dagegen oft eine Zeitlang auf sich warten. Wenn aber deutliche Infiltration zu fühlen ist, kann man darauf rechnen, daß er nicht ausbleibt. Befriedigt trotzdem das Resultat nicht, so muß man zunächst daran denken, daß man nicht die richtige Stelle oder nicht alle Stellen gefunden hat.

So wie uns die chronische Myositis den habituellen Kopfschmerz und die Migräne erklärt hat, so ist sie nach den Untersuchungen Henschens und Norströms auch berufen, eine andere Gruppe von Krankheiten, die bisher gleichfalls der Erklärung wie der Behandlung getrotzt haben, unserem Verständnisse näher zu führen. Wie man alle Krankheiten, für die ein anatomisches Substrat noch nicht gefunden ist, als Neurosen zusammenfaßt, und auch die Migräne zu ihnen gerechnet hat, so hat man unter dem Begriff der „Beschäftigungsneurosen“ eine Anzahl von Störungen verstanden, die im Gefolge bestimmter Beschäftigung aufzutreten pflegen. Die am längsten bekannte Störung dieser Art ist

der Schreibkrampf (Mogigraphie¹⁾).

Doch sind analoge Störungen bei allen möglichen Berufstätigkeiten mit komplizierterer Fingerarbeit (Klavierspielen, Telegraphisten, Zigarrenwicklern usw.), ja sogar bei solchen mit komplizierter Fußarbeit (Tänzerinnenkrampf) beobachtet worden. Auch bei diesen Krankheiten, bei denen man bisher an eine Störung der Koordination geglaubt hat, haben die Untersuchungen Norströms²⁾ und Henschens den Sitz vom Zentrum in die Peripherie verlegt. Den genannten Autoren zufolge ist — in den weitaus meisten Fällen wenigstens — eine Myositis der Arm- und Handmuskulatur nachzuweisen und die Massage dieser Muskeln bringt Heilung. Ob für die Minderzahl dieser Fälle, in denen eine Myositis nicht nachweisbar, eine andere Ätiologie in Anspruch zu nehmen ist, oder — was mir wahrscheinlicher ist — eine Myositis nur nicht gefunden wurde (weil sie vielleicht in den tiefen Arm-muskeln lag), wird erst aufgeklärt werden, wenn sich die Ärzte in größerer Zahl und besserer Ausbildung mit diesen Dingen beschäftigen. Bisher ist die Behandlung des Schreibkrampfes eine fast ausschließliche Domäne der Laienpraktiker. Der Nutzen, den

¹⁾ Von μόγος = mit Mühe.

²⁾ Der Schreibkrampf und seine Behandlung mit Massage. Leipzig Thieme. 1910.

einé aufs Geratéwohl ausgeübte Massage stiftet, spricht sehr für die ätiologische Rolle einer Myositis und für die Annahme, daß eine bewußt ausgeübte Massage noch größeren Nutzen stiften könnte. Für das Vorhandensein einer Myositis spricht auch der Umstand, daß, wie schon frühere Beobachter festgestellt haben, öfters das Auftreten von Schmerzen im Arm dem Ausbruch des eigentlichen Schreibkrampfes vorangeht. Die Schmerzen wurden aber immer auf die Nervenstämme bezogen.

Die Mogigraphie äußert sich entweder in einem wirklichen tonischen Krampfe oder — und dies ist der häufigste Fall — in einem Tremor oder in selteneren Fällen in einer Lähmung der Unterarm- und Handmuskulatur. In letzterem Falle ist es, wie Strümpell mit Recht bemerkt, nicht korrekt, von einem „Schreibkrampf“ zu sprechen. Man sagt also dafür besser, wie manche dies tun, „Schreiblähmung“. Weshalb in einem Falle diese, in einem anderen Falle jene Form der Mogigraphie sich geltend macht, ist schwer zu sagen. Es wäre aber verfehlt, etwa aus diesem Grunde die Anschauung von der ätiologischen Rolle der Myositis aufgeben zu wollen; denn einmal ist die Myositis doch in den weitaus meisten Fällen vorhanden — dafür bürgt die Autorität Henschens und die ein Menschenalter umfassende Erfahrung Norströms, und zweitens erklärt die bisherige Auffassung der Affektion als Koordinationsstörung das Auftreten verschiedener Formen noch weniger. Im Gegenteil, es ist der Anschauung weit geläufiger, daß ein im Gefolge der Entzündung leicht ermüdbarer Muskel eine schmerzhaft Lähmung zeigt, während das andere Mal der Reiz überwiegt. Das Zittern ist ebenfalls ein Reizzustand ermüdeter Muskeln, den man leicht an sich selbst beobachten kann, wenn man nach ermüdender Beschäftigung (Tragen eines schweren Gegenstandes) an die Schreibarbeit geht. Dann treten sehr leicht schreibkrampfartige Erscheinungen auf.

Da nur diejenigen Muskeln in Betracht kommen, welche die feineren Handbewegungen ausführen — *Musculi lumbricales*, *Interossei*, *Flexoren*, vor allem Muskeln des Daumenballens —, so ist die Ausführung gröberer Bewegungen und die Kraft des Armes nicht beschränkt. Auch treten außer beim Schreiben oder der sonstigen Fingerbewegung, die die Krankheit hervorgeufen hat, keine Zuckungen auf. Damit unterscheidet sich die Krankheit vom *Paramyoklonus* und von der *Chorea*. Auch lösen andere Bewegungen keinen *Initialtremor* aus. Die ausgestreckten Finger erreichen z. B. einander oder einen bestimmten Punkt ohne Schwierigkeit, und damit unterscheidet sich die Krankheit

von einer bekannten organischen Nervenkrankheit: der multiplen Sklerose.

In praxi wird die Diagnose niemals Schwierigkeiten machen, desto mehr aber die Therapie. Die einzig rationelle Therapie ist nach der im vorstehenden begründeten Anschauung die Massage. Alles andere, was sonst dagegen verordnet zu werden pflegt, ist wirkungslos. Mit dem Rate, der erkrankten Extremität Ruhe zu gönnen oder sich gar einem anderen Beruf zuzuwenden, ist dem Patienten wenig gedient. Gewöhnen sie sich mühsam daran, mit der linken Hand zu schreiben, so wird in der Regel bald auch diese ergriffen. Die besonderen Vorrichtungen, um die Daumenmuskulatur zu entlasten, helfen wenig. Allgemeine Behandlung hilft gar nichts. Denn die komplizierenden allgemein-nervösen Symptome sind nach Auffassung der schwedischen Ärzte nicht die Ursache, sondern die Folge der Mogigraphie, bedingt durch die Befürchtung der Patienten, ihre Existenz zu verlieren oder zum mindesten in ihrem Berufe dauernd schwer behindert zu sein.

Die Massage muß die erkrankten Teile aufsuchen. Gelingt es nicht sie zu finden, so müssen eben alle Muskeln der Hand und des Vorderarmes massiert werden. Hier ebenso wie bei der chronischen Myositis der Kopf- und Nackenmuskeln drängt sich die Frage auf: Wer soll massieren? Bei uns in Deutschland liegt die Massage noch größtenteils in den Händen des ärztlichen Hilfspersonals. Ich gebe zu, daß dies teilweise seine Berechtigung hat. Die Massage ganzer Glieder oder des ganzen Körpers zum Zwecke der Kräftigung, der Beförderung der Blutzirkulation usw. ist für den Ausübenden so anstrengend, daß sie besser einem hierin ausgebildeten und geübten Personal überlassen bleibt. Dagegen sollte diejenige Massage, die an die anatomischen Kenntnisse und an das palpatorische Gefühl besondere Anforderungen stellt — ich möchte sagen die „Feinmassage“ —, wie die der erkrankten Muskeln, nur von ärztlicher Hand ausgeführt werden. Und wenn der beschäftigte Kliniker oder praktische Arzt keine Zeit dazu hat, so gibt es doch junge Ärzte mehr als genug, denen es an Zeit und Lust zu dieser therapeutischen Betätigung nicht mangeln würde.

Sollte die Massage irgend einmal nicht zum Ziele führen, so kann ein Versuch mit Elektrizität gemacht werden. Bei der Schreibblähmung mit dem faradischen, bei dem Schreibkrampf mit einem nicht zu starken galvanischen Strom. Wenn dieser auch keine Muskelentzündung heilen kann, so setzt er doch die nervöse Erregbarkeit herab.

Schließlich bleiben noch zwei der allgemeinen ärztlichen Anschauung geläufigere Formen der chronischen Myositis zu besprechen. Dies ist einmal diejenige, die — meist kongenital — im *Musculus sternocleidomastoideus* ihren Sitz hat und durch dessen fibröse Verkürzung

das chronische Caput obstipum (Torticollis)

hervorruft. Die Geburtshelfer sind sich nicht darüber einig, ob ein Trauma bei der artifiziiellen Geburt eine Blutung mit konsekutiver Vernarbung im Sternocleido hervorruft oder ob ein bereits intrauterin narbig entarteter Muskel bei der künstlichen Entwicklung des Kindes zerreißt. Für beides können Gründe beigebracht werden. Einerseits können Muskelhämatome, die bei Muskeltraumen sehr leicht entstehen, in narbige Schrumpfung, ja sogar, wie wir gleich sehen werden, in Verknöcherung übergehen; andererseits spricht das häufige Vorkommen von Torticollis zusammen mit sonstigen kongenitalen Anomalien, wie Klumpfuß usw. (z. B. in einem Falle von Extrauterin gravidität), dafür, daß Raumbeengungen im mütterlichen Fruchthälter die Ursache der Muskelverkürzung abgeben.

Die Therapie besteht in subkutaner Durchschneidung des Muskels, ein Verfahren, das, wie ich Eulenburg¹⁾ entnehme schon von den mittelalterlichen Heilkünstlern ausgeübt wurde.

Eine andere chronisch entzündliche Muskelaaffektion ist

die ossifizierende Myositis.

Ohne erkennbare Ursache wird der größte Teil der willkürlichen Muskulatur allmählich in Knochensubstanz umgewandelt, und die davon befallenen Menschen versteinern bei lebendigem Leibe. Die Verknöcherung beginnt meist an den Ansatzpunkten der Muskeln, von denen aus Knochenspannen in sie weit hineinwachsen. Doch bilden sich auch Verknöcherungsherde inmitten der Muskulatur. Die eigentümliche Krankheit tritt in dem mittleren Lebensalter auf und beginnt gewöhnlich in den Rücken- und Schultermuskeln. Eine Therapie gibt es nicht. Manche Kranke benutzen jedoch ihr trübes Los als Erwerbsquelle und lassen : wie z. B. der Rumäne Albert Schwarz, für Geld sehen²⁾. Letzterer hat sich, um dem Hungertode infolge Verknöcherung der Kiefer-

¹⁾ Realenzyklopädie, Artikel „Torticollis“ von Joachimsthal.

²⁾ Beschrieben von Virchow, Berliner klinische Wochenschrift 1894 Nr. 32.

muskeln zu entgehen, einige Zähne ausgebrochen und führt sich auf diese Weise die Nahrung zu.

Daß Muskelsubstanz verknöchert, ist nichts Unerhörtes. Wir begegnen Knocheneinlagerung im Muskel bei den sogenannten „**Reitknochen**“ und „**Exerzierknochen**“ — erstere in den Adduktoren, letztere im Deltoideus —. Sie entstehen das eine Mal durch Anschlag des Gewehres, das andere Mal durch starke Kontraktion der Adduktoren beim Reiten. Und zwar genügt auch eine einmalige kurze Anstrengung der letztgenannten Muskeln, z. B. um sich im Sattel zu halten, zur Hervorrufung einer derartigen Verknöcherung. Man muß demnach annehmen, daß diese aus einer Zerreißung der Muskelfasern mit nachfolgendem Hämatom hervorgeht. Nach Virchow beruht jede Verknöcherung von Muskelgewebe auf irritativer Basis. Mithin kann bei der ossifizierenden Myositis vielleicht eine übermäßige Reizbarkeit der Muskelsubstanz in dieser Richtung vorliegen.

Noch verständlicher wird dies, wenn man bedenkt, daß Muskel- und Skelettsystem in der embryonalen Anlage nahe beieinander ihren Ursprung nehmen. Beide entstammen dem mittleren Keimblatt, dem Mesoderm. Zu einer Zeit, wo sich eben aus dem Ektoderm durch Einsenkung der Medullarrinne das Medullarrohr, die erste Anlage des Zentralnervensystems und darunter ein knorpeliger Strang, die Chorda dorsalis, die erste Anlage der Wirbelsäule, aus dem Entoderm gebildet hat, liegen zu beiden Seiten dieser Gebilde die aus einer Segmentation des Mesoderms hervorgegangenen, auf dem Durchschnitt dreieckigen Urwirbel. Während diese später um die Chorda herumwachsen und die Wirbelkörper bilden, gehen aus dem dorsalen Teil der Urwirbel die sogenannten Muskelplatten hervor, die die Anlage der meisten Skelettmuskeln enthalten¹⁾. So stehen die Rückenmuskeln, in denen bei der Myositis ossificans der Verknöcherungsprozeß beginnt, den knöchernen Wirbelkörpern ontogenetisch besonders nahe.

¹⁾ Doch geht auch ein Teil der Muskulatur aus dem seitlich von den Urwirbeln gelegenen ungegliederten Mesoderm, der Seitenplatte oder Parietalzone, hervor.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Verdauung beginnt im Munde. Wichtig ist bereits die mechanische Zerkleinerung der Speisen durch

die Zähne.

Nicht ganz so wichtig, wie das offenbar am Studiertisch ersonnene Sprüchlein „Gut gekaut ist halb verdaut“ behauptet. Denn die Salzsäure des Magens kann auch ziemlich große Bissen von der Peripherie her zur Auflösung bringen. Wer daher reichlich Salzsäure hat, kann es sich leisten, schlecht zu kauen. Die Hunde mit ihrem HCl-reichen Magen kauen so gut wie gar nicht. Wo dagegen Salzsäuremangel vorliegt, ist eine mechanische Vorbereitung der Speisen nötig. Der vollständige Zahnschwund, wie er im Gefolge konstitutioneller Krankheiten und im Alter auftritt, ist aber unter allen Umständen durch künstliche Gebisse zu korrigieren. Denn einmal sind die betreffenden Personen sonst nur auf breiige Nahrung angewiesen oder bekommen, da bei ihnen auch meistens die Salzsäureproduktion daniederliegt, leicht Verdauungsstörungen, und zweitens entsteht aus dem Zahnmangel eine Inaktivitätsatrophie der Kiefer, die dem Gesicht den typisch greisenhaften Ausdruck gibt. Man sieht diese Gesichter selbst bei alten Leuten heutzutage immer seltener. Nicht weil die Zahnpflege besser ist, wie früher; sondern weil eher für Zahnersatz gesorgt wird. Die Zahnpflege läßt im Gegenteil immer noch viel zu wünschen übrig, und erst jetzt fängt man an, auf ihre Wichtigkeit in den Schulen aufmerksam zu machen. Heute ist es immer noch ganz erschreckend, was für defekte Gebisse man bei der kräftigsten Jugend unseres Volkes — Rekruten und Dienstmädchen — antrifft. Wenn immer auf die Naturvölker hingewiesen wird, die trotz mangelnder Zahnpflege gute Zähne haben, so beweist dies nur, daß in unseren Volksschichten, wo vielfach auf rachitischer und sonstiger Basis ungenügend verkalkte und darum nicht widerstandsfähige Zähne angetroffen werden, erst recht eine geordnete Zahnpflege not tut. An populären Schriften zur Anleitung fehlt es nicht.

Die Hauptsache ist der Gebrauch der Bürste früh, mittags und abends. Besonders abends, um das Faulen von Speiseresten während der Nacht zu verhindern. Denn am Tage erfolgt eine Selbstreinigung der Mundhöhlen durch Kauen und Sprechen. Während der Nacht aber bleiben die Reste zwischen den Zähnen liegen. Daher ist es auch eine nicht genug zu tadelnde Unsitte, Kindern eine Näscherei mit ins Bett zu geben. Eine weitere Unsitte ist es, sich an den Genuß glühend heißer oder eiskalter Speisen und Getränke (womöglich beider durcheinander) zu gewöhnen, und dem Schmelz seiner Zähne Temperaturen und Temperaturunterschiede zuzumuten, bei denen Glas springt. Sind die Sprünge im Zahnschmelz auch nur mikroskopisch, so sind sie doch als Eingangspforten für Bakterien reichlich weit genug.

Ich bin auf diese Dinge etwas näher eingegangen, weil uns die ärztliche Pflicht erwächst, bei bettlägerig Kranken, bei denen, namentlich wenn sie benommen sind, ebenfalls die Selbstreinigung des Mundes leidet, die künstliche Reinigung unter allen Umständen aufrecht zu erhalten. Nicht nur, daß solche Kranke durch den sich entwickelnden Fötor der Umgebung sehr lästig fallen und dem Arzte die Untersuchung erschweren, so können sich auch leicht sekundäre Erkrankungen der Mundhöhle und des Rachens entwickeln. Und was für Erwachsene gilt, gilt erst recht für kleine Kinder, die, wenn sie körperlich verfallen, sehr leicht eine Infektion des Rachens und sogar der Speiseröhre durch den Soorpilz akquirieren. Kleinen Kindern kann man den Mund mit einem Läppchen, das in Wasser mit Zitronensaft getaucht ist, auswischen. Erwachsene bedienen sich des Zahnpulvers, aber nicht mehr als einmal am Tage, und in der Regel auch eines Zahnwassers. Wenn letztere uns auch nicht das leisten, was die Reklame verspricht, nämlich eine Desinfektion der Mundhöhle, so sind sie doch auch nicht zu verwerfen; schon deshalb nicht, weil sie wegen ihrer erfrischenden Wirkung die Mundspülung angenehmer machen und zu einer häufigen Wiederholung einladen.

Andererseits fehlt uns auch zu ihrer Beurteilung der richtige Maßstab. Die übliche Versuchsanordnung, vor und nach Gebrauch des Mundwassers Gelatineplatten zu gießen und die Zahl der aufgegangenen Keime zu vergleichen, ist nicht beweisend. Denn einmal können, wenn nicht mit einer indifferenten Flüssigkeit genügend nachgespült wird, Teile des Antiseptikums in die Nährlösung gelangen und dort eine nachträgliche desinfizierende Wirkung entfalten. Und wenn andererseits die Keimzahl nach Gebrauch des Mundwassers nicht erheblich vermindert ist, so beweist dies gegen die Brauchbarkeit des Mundwassers noch nichts; denn eine Flüssigkeit, die die Bakterien abtötet, dabei aber auch die Mundschleimhaut auf die Dauer nicht angreift und außerdem noch gut schmeckt, wird schwer zu finden sein. Es dürfte aber für die Praxis durchaus genügen, wenn ein Mundwasser nur die Vermehrung der Keime zurückhält, oder die Keime, ohne sie abzutöten, in ihrer Vitalität schädigt. Und dies geht aus dem Plattenversuch nicht hervor, denn die geschädigten Keime können auf einem neuen ihnen zusagenden Nährboden gerade so gut auswachsen wie vollkommen intakte.

Sehr zu beachten ist, daß manche an sich gute Mundwässer nicht von allen Leuten vertragen werden, sondern daß da Idio-

synkrasien vorkommen und hartnäckige Stomatiten und Lippen-ekzeme manchmal erst dann verschwinden, wenn das Mundwasser als Quelle ausfindig gemacht worden ist. So gibt es namentlich Idiosynkrasien gegen Salol (das auch in dem bekannten Mundwasser Odol enthalten ist) und gegen das Eukalyptusöl. Billige und gute Ersatzmittel sind entweder der Zusatz von etwas Pfefferminzspiritus oder einiger Tropfen von Tinct. myrrhae oder Tinct. myrrhae mit Tinct. ratanhia *aa partes*; letzteres besonders dann, wenn bereits entzündliche Vorgänge Platz gegriffen haben. Die in den Apotheken käuflichen Zahnpulver erfüllen wohl alle die Anforderung, keine scharfen, den Zahnschmelz verletzenden Bestandteile zu enthalten. Ihr Hauptbestandteil ist Kreide und Magnesia; in England ist vielfach der Zusatz von einem Drittel Kampfer üblich.

Die Zähne bereiten dem Menschen zweimal Beschwerden, einmal, wenn er sie bekommt, und das zweite Mal, wenn er sie

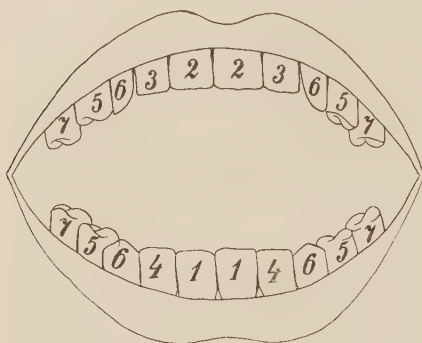


Fig. 28. — Reihenfolge des Durchbruchs der Milchzähne.

verliert. Gewiß sind nicht alle Erkrankungen, welche die Mütter auf das Zahnen kleiner Kinder beziehen, wirklich mit diesem Vorgange ätiologisch verbunden; doch läßt sich andererseits nicht übersehen, daß die Kinder gerade zu dieser Zeit besonders überraunig und anfällig sind. Öfters bestehen Bronchitis, Verdauungsstörungen und leichtes Fieber. Auch können sich bei schlecht

gepflegten Kindern Stomatiten ausbilden. Sogar Konvulsionen können eintreten, ohne daß ein anderes Moment als das der Zahnung gefunden werden kann. Sie beruhen dann vielleicht auf reflektorischen Vorgängen. Moderne Ärzte wollen vielfach von einer **Dentitio difficilis** als causa morbi nichts mehr wissen. Es ist merkwürdig, daß über diese uralten und primitiven Dinge noch Differenzen bestehen. Ebenso merkwürdig ist es, daß die Angaben über den Durchbruch der einzelnen Milchzähne in den Lehrbüchern differieren. Ich gebe in dem beifolgenden Schema die neuesten wieder¹⁾ in der Annahme, daß diese die richtigen sind.

Der Zahn ist in seiner Anlage teils epithelialen, teils bindegewebigen Ursprungs, indem beide Gewebe sich entgegenwachsen. Vom Epithel des Kieferrandes wächst in der zweiten Embryonalwoche

¹⁾ Nach Esser in Krauses Lehrbuch der klinischen Diagnostik.

eine Epithelleiste, die sogenannte Zahnleiste, in die Tiefe, aus der seitlich glockenförmige Gebilde herauswachsen. In diese Glocken wächst je eine Bindegewebspapille, die Zahnpapille, bestehend aus jungen Bindegewebszellen, hinein. Diese Zahnpapillen bilden die Hauptmasse des Zahnes, das Zahnbein oder Dentin, und zwar auf dieselbe Weise, wie das „osteogene“ Gewebe den Knochen, indem nämlich differenzierte säulenförmige Bindegewebszellen, die Odonblasten, an der Oberfläche der Zahnpapillen aufmarschieren und dort eine anfangs unverkalkte, später verkalkende Interzellulärsubstanz abscheiden. Sie kommen aber nicht, wie die Knochenzellen, innerhalb derselben zu liegen, sondern schicken nur Fasern hinein. Der Rest der Zahnpapille wird später zu der bindegewebigen Pulpa des Zahnes, die Blutgefäße und Nerven führt (was der Laie „Zahnnerf“ nennt). Auf das Zahnbein, welches die Hauptmasse des künftigen Zahnes ausmacht, setzen die Glocken, die sogenannten Schmelzorgane, den Schmelz, der aus parallelen senkrecht stehenden Fasern — den Schmelzprismen — besteht. Um diese ganze Zahnanlage herum bildet das umgebende Bindegewebe eine aus zwei Schichten bestehende Hülle, das Zahnsäckchen, und dieses Zahnsäckchen beteiligt sich als drittes Glied ebenfalls an dem Aufbau der Zähne, indem es an dem unteren der späteren Wurzel entsprechenden Teil des Zahnbeines, auf dem kein Schmelz aufgebaut ist, das knochenähnliche Zement ablagert.

Auf diese Weise präformiert und eingehüllt, harret der Zahn auf den Zeitpunkt, wo er zum Durchbruch reif ist; denn die ganze Bildung hat sich ja gewissermaßen unterirdisch vollzogen. Die epitheliale Verbindung mit der Oberfläche hat der Zahn inzwischen durch Atrophie des oberen Teiles der Zahnleiste verloren. Dafür wächst aber die Zahnleiste, von der ja die Schmelzorgane seitlich abgezweigt waren, noch weiter in die Tiefe, und bildet dort die zweite Generation Zähne, die später die bleibenden werden. Die bleibenden Zähne entstehen also nicht etwa erst im späteren Leben, sondern sind ebenfalls embryonal angelegt. Der Durchbruch dieser zweiten Zähne erfolgt bekanntlich nach dem 6. Lebensjahre.

Der Aufbau der Zähne leidet besonders unter zwei konstitutionellen Ursachen: der Rachitis und der kongenitalen Syphilis, über deren Erscheinungsform an früherer Stelle berichtet wurde.

Sonstige Veränderungen der Zähne durch konstitutionelle Krankheiten finden nicht statt; wir können daher nur wenig an den Zähnen zu diagnostischen Zwecken ablesen. Höchstens kann der am Zahnfleischrande abgelagerte Bleisaum für die Diagnose der chronischen Bleivergiftung von Wichtigkeit sein. Dieser schwarze Saum besteht

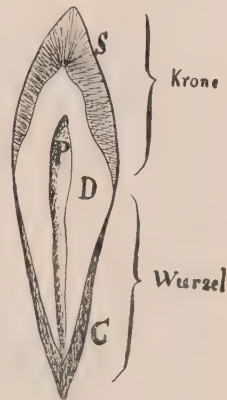


Fig. 29. — Bau des Zahnes.

S = Schmelz.
D = Dentin (Zahnbein).
P = Pulpahöhle.
C = Zement.

aus Schwefelblei PbS. Der Schwefel entstammt dem Schwefelwasserstoff SH_2 , jenem bekannten Fäulnisprodukte mit dem charakteristischen Geruch. Ohne Fäulnisprozesse im Munde kann sich also auch kein Bleisaum entwickeln. Wer aber seine Arbeitshände vor dem Essen nicht wäscht und dadurch eine Bleivergiftung akquiriert, hat natürlich auch schlechte Zähne. Ein ähnlicher Saum kann nur aus der Unsitte entstehen, Kohlenpulver als Zahnputzmittel zu benutzen¹⁾.

Können wir aus den Zähnen sonst nichts erschließen, so doch desto mehr aus ihrem Verlust. Ist dieser Verlust eine Folge der Karies, so fault nach Erkrankung der Zahnkrone erst ein Loch aus derselben heraus und kann im Laufe der Zeit die ganze Krone verloren gehen. Dagegen bleibt die Wurzel in der Regel ganz oder stückweise in der Alveole stecken. Außerdem können durch Fortschreiten des kariösen Prozesses alle möglichen Folgezustände — Fisteln, Periostiten, subperiostale Abszesse, sogenannte Parulis²⁾ — sich entwickeln. Fallen dagegen ganz intakt gesunde Zähne aus, ohne daß Altersatrophie der Knochen vorliegt, so können konstitutionelle Ursachen bestehen, nach denen zu suchen ist. Eine der häufigsten Ursachen ist der Diabetes. Doch können gerade bei dieser Krankheit auch Karies mit rezidivierenden Zahnabszessen und Periostiten vorkommen. Bei der Gicht (mitunter ebenfalls beim Diabetes) lockern sich die Zähne infolge einer Erkrankung der Alveolen — Alveolarpyorrhoe —, wobei man unter dem Zahnfleisch den Eiter hervordrücken kann. Zahnausfall als trophische Störung ist bei *Tabes dorsalis* beobachtet worden. Selten ist der Ausfall gesunder Zähne aus rein lokalen Ursachen. Es handelt sich dann um Kalkniederschläge, sogenannten Zahnstein, der sich am Zahnfleischrande absetzt, das Zahnfleisch zur Atrophie bringt und den Zahn gewissermaßen aus der Alveole herausdrückt. Noch seltener ist eine spontane Atrophie des Zahnfleisches am Kiefferrande, ohne daß höheres Alter dafür verantwortlich gemacht werden kann. Bei allen entzündlichen Prozessen am Zahnfleisch und zur Anregung des Wachstums empfiehlt sich, soweit nicht ein zahnärztlicher Eingriff, wie z. B. die mechanische Entfernung des Zahnsteins in Betracht kommt, die Bepinselung mit unverdünnter *Tinct. myrrhae et ratanhia* aa partes.

Die Mundhöhle

ist überall mit einer Schleimhaut ausgekleidet, die am Kiefferrande als sogenanntes Zahnfleisch fest am Knochen aufliegt, besonders aber am harten Gaumen durch straffes submuköses Gewebe unverschieblich mit dem Periost verbunden ist. Außer der bekannten medianen längs gerichteten Erhebung, der Raphe, finden sich am Gaumen zwei bis

¹⁾ Zum Unterschiede: Schwefelblei löst sich in Salpetersäure; Kohle nicht.

²⁾ Im Gegensatz zu *Epulis*, worunter man eine Geschwulstbildung am Kiefferrande versteht.

vier quer gerichtete bogenförmige Vorsprünge, die Gaumenleisten, die beim Neugeborenen stärker als beim Erwachsenen entwickelt sind. Bei Tieren (Pferden, Hunden) finden sich diese Gaumenleisten in weit größerer Zahl und Ausdehnung und haben hier offenbar eine Bedeutung für die Nahrungsaufnahme.

Anomalien des Gaumens sind erstens Gaumenspalten, sogenannter Wolfsrachen. Diese Defekte entstehen durch mangelhafte Verschmelzung des Stirnfortsatzes der embryonalen Kopfanlage mit den Gaumenplatten der Oberkieferfortsätze und sind daher entweder einseitig oder doppelseitig lateral. Median nur, wenn die ganze Mitte, also ein Stück vom Nasenteil des Stirnfortsatzes, überhaupt fehlt. Sehr oft ist diese Anomalie mit gleichzeitigen Lippenspaltungen — Hasenscharten — verbunden. Hoher, spitz gewölbter Gaumen ist, wie schon erwähnt, ein Zeichen der Rachitis.

Die Fortsetzung des harten Gaumens nach hinten bildet der weiche Gaumen oder das Gaumensegel, eine bewegliche, in das Zäpfchen, die Uvula, endende Muskelplatte, die beim Schlucken die Mundhöhle gegen den Nasenrachenraum abschließen hilft. Fehlt dieser Verschuß, so spritzt beim Schlucken leicht Flüssigkeit in die Nase. Eine derartige Gaumensegellähmung findet sich nach Diphtherie. Auch sonst ist die Betrachtung des weichen Gaumens wichtig. Dort etablieren sich mit Vorliebe tertiär syphilitische Geschwüre und man findet nach deren Ablauf ein rundes Loch oder, falls der Prozeß nicht zur Perforation geführt hat, eine narbige seitliche Verzerrung der Uvula. Daß die Berührung des Gaumens leicht Würgreflexe auslöst, ist jedem vom Kehlkopfspiegeln her genügend in Erinnerung. Bei Besprechung dieses Kapitels wurde auch schon darauf hingewiesen, daß die Empfindlichkeit bei Trinkern und Rauchern am größten ist. Andererseits kann die Reflexerregbarkeit auch ganz fehlen. Es wird dies als Zeichen der Hysterie angegeben, ist aber als solches nicht verwertbar. Etwas anders ist es, wenn auch die hintere Rachenwand unempfindlich ist.

Die Mundschleimhaut ist besonders auf der Zungenoberfläche als Geschmacksorgan eingerichtet.

Die Zunge

selbst ist das einzige Organ des Körpers, wo willkürliche Muskulatur nur einseitig befestigt ist und nicht dazu dient Skeletteile gegeneinander zu bewegen, sondern nur Formveränderungen in sich selbst zu vollziehen. Daher sind diese denn auch äußerst mannigfaltig. Der bewegende Nerv ist der zwölfte Hirnnerv, der Nervus hypoglossus, welcher aus dem verlängerten Mark kommt. Bei Erkrankungen dieses Teils — Bulbus — des Rückenmarks spielen Hypoglossuslähmungen eine große Rolle. Zungenlähmung als reines Ermüdungsphänomen haben wir bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica kennen gelernt. Auch tonische Krämpfe der Zungenmuskulatur sind gelegentlich

beobachtet worden. Koordinierte Krämpfe, wie z. B. plötzliches Hervorschnellen der Zunge, gehören in das Gebiet der Chorea.

Um die Zungenschleimhaut zur Aufnahme von Geschmacksreizen geeigneter zu machen, ist ihre Oberfläche vergrößert. Denn wenn auch, wie wir gleich sehen werden, nicht alle die Schleimhauterhebungen — Papillen —, mit denen die Zungenoberfläche bedeckt ist, direkt zur Aufnahme von Geschmacksreizen bestimmt sind, so hat doch die ganze Einrichtung offenbar den Zweck, die geschmacksauslösenden Flüssigkeiten wie ein Mooskissen oder ein Schwamm aufsaugen und in feiner Verteilung überallhin gelangen zu lassen. Von diesen Papillen werden nach dem Bau vier Arten unterschieden. Erstens die *Papillae filiformes*, welche die Hauptmasse bilden, aber ohne Geschmacksfunktion sind. Filiform, d. h. fadenförmig, ist eigentlich nicht die Papille an sich, sondern sind die sekundären, teilweise verhornten Fortsätze, die sich auf jeder Papille in größerer oder geringerer Zahl erheben. Bei den Katzenarten sind die Hornfortsätze so scharf und so zahlreich, daß die Zunge dadurch rauh wird. Zwischen den *Papillae filiformes* stehen in geringerer Zahl die *Papillae fungiformes* oder *clavatae* (von *fungus* = der Pilz oder *clava* = die Keule); die Form erhellet aus dem Namen. Fortsätze haben diese Papillen nicht, und da auch ihr Epithelbezug dünner ist als der der *filiformes*, so treten die darunter liegenden Blutkapillaren deutlicher hervor und die Papillen erscheinen etwas röter als die *filiformes*.

Außerdem gibt es noch besondere Gebilde, die in geringer Anzahl vorhanden sind. Dies sind einmal die *Papillae (circum-) vallatae*, aufgebaut aus einer mittleren Papille, die etwa wie eine breite *Fungi-formis* gebaut ist, mit einem umgebenden Ringwall — das Ganze also wie ein Mondkrater mit seinem Zentralberg. Derartiger Gebilde gibt es nur etwa acht, die am Zungengrunde in einem mit dem Scheitel nach hinten liegenden Winkel angeordnet sind. In noch geringerer Zahl, nämlich nur je eine am hinteren Zungenrande, sind die *Papillae foliatae* vorhanden. Eine solche ist eigentlich keine Papille, sondern stellt sich nur als eine Anzahl paralleler Schleimhautfältchen dar. Bei manchen Tieren sind sie besser ausgebildet als beim Menschen und haben dort wahrscheinlich eine größere Bedeutung. Diese Anordnung in Blättern, sowie der Wallgraben um die *Papillae vallatae* sollen dazu dienen, die benetzenden geschmacksauslösenden Flüssigkeiten länger festzuhalten.

Als Geschmacksorgane in engerem Sinne werden die (mikroskopischen) Geschmacksknospen angesehen, die in den Seitenwänden der *Papillae vallatae*, *foliatae* und in geringerer Zahl auf manchen *fungiformes* liegen. Der Aufbau dieser mikroskopischen Gebilde ist in der Tat dem einer Knospe ähnlich. Schmale, lange, an den Enden zugespitzte Zellen liegen aneinander, von denen die einen, helleren, die Stützzellen, die anderen, dunkleren und noch schlankeren, in ein Stiftchen endenden, die spezifischen Geschmackszellen sind. Früher

hielt man diese Geschmacksorgane für innen hohl, bestimmt, die geschmacksauslösende Flüssigkeit aufzunehmen, und nannte sie daher „Schmeckbecher“, wie noch in älteren Lehrbüchern zu lesen ist. Die Geschmacksnerven der Zunge, deren feinste Endigungen sich um die Geschmackszellen verästeln sollen, sind der Nervus glossopharyngeus — der IX. Hirnnerv — für den hinteren Teil, und der Ramus lingualis des III. Trigeminusastes für den vorderen Teil der Zunge, insbesondere die geschmackbegabte Zungenspitze. Letzterer Nerv führt auch die sensiblen Fasern, die nicht mit den Geschmacksfasern zu verwechseln sind; denn beide Empfindungen sind dissoziiert. Eigentümlicherweise finden sich die beschriebenen Geschmacksknospen nicht nur unabhängig von den Zungenpapillen am Gaumen, sondern sogar außerhalb der Mundhöhle, nämlich auf der Rückseite des Gaumensegels und am Kehlkopf — also an Stellen, wo Speisen nie hingelangen. Dieser auf den ersten Blick befremdende Befund ist meiner Ansicht nach dadurch zu erklären, daß auch gasförmige Substanzen, wie durch Versuche bewiesen, eine Geschmacksempfindung auslösen können.

Die Geschmacksprüfung wird für die Diagnostik von Nervenkranken in der Weise vorgenommen, daß aus je einem von vier Fläschchen, welche die hauptsächlichsten Geschmacksqualitäten: süß (Zucker), salzig (Kochsalz), bitter (Chinin), sauer (Essig) enthalten, eine geringe Menge auf einem Wattebauschstäbchen¹⁾ auf den Zungenrund des Patienten, der die Zunge herausstreckt, gebracht wird. Dann zeigt der Patient, ohne die Zunge zurückzuziehen, mit dem Finger auf das geschriebene oder gedruckte Wort süß, sauer usw. Mit Recht macht Sternberg²⁾ darauf aufmerksam, daß, wenn auch sensible und Geschmacksleitung getrennt sind, doch unsere Geschmacksempfindung durch das Gefühl ganz außerordentlich beeinflußt wird. Den meisten Menschen schmecken nämlich scharf gebackene knusperige Backwaren besser als weiche. Bei Getränken (Mineralwässer, Bier, Sekt) ist der Reiz der perlenden Kohlensäure wesentlich; ohne diese schmecken dieselben Getränke fade. Alles dieses ist nicht unwesentlich, da, wie Pawlow gefunden hat, ein angenehmer Geschmacksreiz die Ausscheidung der Magensalzsäure in Gang setzt.

Die Zungenschleimhaut kann für sich und in Gemeinschaft mit der übrigen Schleimhaut erkranken. Die einfachste Form der selbständigen Zungenerkrankung ist

der Zungenbelag,

den jeder Laie kennt und der der gewöhnliche Begleiter des Magenkatarrhs ist. Der Belag entsteht durch eine Reizung

¹⁾ Die Verwendung von Pfropfen mit feststehenden Pinseln ist sehr unhygienisch.

²⁾ Wien. med. Kl. 1911 Nr. 1.

der filiformen Papillen, deren Epithel schnell wuchert, ohne sich abzustoßen. Was gibt nun für diese Wucherung den Reiz ab? Eine befriedigende Erklärung auf diese Frage hat Kast¹⁾ in Berlin gegeben und durch experimentelle Befunde gestützt. Diesem Autor zufolge können, besonders bei krankhaften Reizungszuständen, Partikelchen aus dem Magen in den Ösophagus hinaufsteigen und in den Mund gelangen. Es ist dies durchaus einleuchtend, denn die Cardia öffnet sich ja auch für Gase. Sind Flüssigkeitströpfchen mit eventuell darin suspendierten festen Bestandteilen erst im Ösophagus, so tritt, da dessen Lumen im Ruhezustande einen Spaltraum bildet, die Kapillarattraktion in Kraft. Man braucht also kaum, wie Kast dies tut, für die Aufwärtsbewegung mechanische Ursachen, wie die Druckschwankungen im Thorax, die Pulsation des Herzens und der Aorta, die Zwerchfellbewegungen, in Anspruch zu nehmen. Die bekannte Erscheinung des Sodbrennens besteht nach Kast in einem reaktiven Krampfe des Ösophagus infolge Eindringens von saurem Mageninhalt. Zu dieser Anschauung paßt vortrefflich die Tatsache, daß die stärksten Zungenbeläge bei Nervösen vorkommen. Nervöse haben nämlich in der Regel einen hyperaziden Magenkatarrh.

Eine eigentümliche Form des Belages an umschriebener Stelle kennen wir unter dem Namen **schwarze Haarzunge** (*Lingua villosa nigra*). Als Grund des dunkelsamartigen Aussehens erweist sich eine Verlängerung und Verhornung der Fortsätze an den filiformen Papillen. Ob an der Schwarzfärbung, wie manche Autoren meinen, ein schwarzer Schimmelpilz (*Mucor*) mitwirkt, ist noch unsicher. Blegvad²⁾ hält die Wucherung für primär infolge Reizes durch eine Stomatitis und die Dunkelfärbung für sekundär, bedingt durch Rauchen oder Genuß färbender Nahrungs- oder Arzneimittel. Die Therapie ist zunächst mechanisch: Abkratzen der erkrankten Stelle. Zur Nachbehandlung wird 10%ige alkoholische Salizyl- oder Sublimatlösung empfohlen. (Vorsicht mit Sublimat, einestails der Giftigkeit, anderenteils der Goldplomben wegen.) Haemisch³⁾ empfiehlt den harmloseren Zitronensaft.

Das Gegenstück zu dem erwähnten Krankheitszustande ist die **glatte Atrophie des Zungengrundes**, die nach Fränkel⁴⁾ syphilitischer Natur ist. Sicher nicht syphilitisch ist aber eine Kombi-

¹⁾ Berl. klin. W. 1906 Nr. 28.

²⁾ Dänisch. Ref. Münch. med. W. 1908 S. 2250.

³⁾ Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 20 Heft 3.

⁴⁾ Ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung 20. Nov. 1906. Ref. Münch. med. W. 1907 S. 287.

nation von epithelhypertrophischen grauweißen und von glatten rötlichen Stellen, an denen offenbar das gewucherte Epithel in toto abgestoßen ist. Die Stellen wandern und verschieben sich gegeneinander, wodurch die Zunge ein landkartenartiges Aussehen erhält — „**Lingua geographica**“. Sonst wird die Affektion in Erinnerung an die bekannte Schuppenflechte der Haut, mit der sie aber nur eine äußere Ähnlichkeit hat, als „**Psoriasis linguae**“ bezeichnet. Der beste Name ist **Leukoplakie** (λευκός = weiß und πλάξ der Flecken). Sie ist nicht immer auf die Zunge beschränkt, wenn sie sich auch vorwiegend auf dem Zungenrücken lokalisiert, sondern findet sich auch an der Wangenschleimhaut. Das Leiden entsteht ohne uns erkennbaren Grund spontan. Reizung durch Rauchen kann höchstens als Ursache einer Verschlimmerung gelten.

Die Therapie ist im ganzen wenig erfolgreich. Empfohlen werden Bepinselung mit 2—4% iger Chrmsäure-, $\frac{1}{2}$ % iger Sublimatlösung, ferner mit

Acid. salicyl.	5,0
Alcohol rectific.	30,0
Aqu. dest.	20,0
3 mal täglich	

(Schwimmer¹⁾); außerdem Recorcinlösung (1 %) und das Kauen gekochter Heidelbeeren. Auf Grund der letzteren Mitteilung scheint es mir ratsam, einen Versuch mit dünner Tanninlösung zu machen. Beschwerden entstehen für die Kranken nur, wenn sich zwischen den verschiedenen Epithelbezirken tiefere Rhagaden bilden, die man eventuell einmal mit Lapis ätzen kann.

Isolierte tiefergreifende Ulzerationen der Zunge sind tuberkulös, tertiär syphilitisch oder rühren von einem beginnenden Karzinom her, welch letzteres man sich nicht immer als Knoten vorzustellen hat. Schmidt²⁾ sagt, daß die Ränder des karzinomatösen Geschwürs sich wie der Mund von Seeanemonen nach außen wenden. Dagegen sind die Ränder tuberkulöser Geschwüre nach innen überhängend, unterminiert. Die tuberkulösen Geschwüre sind rund, die syphilitischen mehr längs gerichtet. Vor allen Dingen wird man aber nach anderen Krankheitszeichen zu suchen haben und diese bei Lues oder Tuberkulose selten vermissen. Eventuell wird man die spezifischen Reaktionen zu Hilfe nehmen. Wenn ein Befund, der sich sicher als syphilitisch erwiesen hat, der Heilung durch die spezifische

1) Art. Leukoplakia buccalis in Eulenburgs Realenzyklopädie.

2) Schmidt-Meyer, Krankheiten der oberen Luftwege S. 572.

Therapie nicht zugänglich ist, so vergesse man nie, daß auch auf dem Grunde einer syphilitischen Ulzeration das Karzinom lauern kann, und überweise beizeiten den Fall dem Chirurgen.

Zungen- und Mundschleimhaut erkranken gemeinschaftlich an entzündlichen Zuständen verschiedenen Grades, den sogenannten

Stomatiten.

Der leichteste Grad ist die

Stomatitis catarrhalis.

Die wesentlichste Quelle einer Stomatitis ist ein Magenkatarrh, und zwar, wie beim einfachen Belag, ein hyperazider. Zungen- und Wangenschleimhaut sind geschwollen. Die Zunge nimmt mehr Raum im Munde ein als sonst, legt sich infolgedessen schwerer gegen die Vorderzähne, und da außerdem das geschwollene Epithel dem mechanischen Druck leichter nachgibt, so entstehen Zahneindrücke. Die nicht belegten Seitenränder der Zunge sind gerötet und kontrastieren mit der Oberfläche. Außerdem treten innerhalb des grauen Belages die vergrößerten Papillae fungiformes als rote Punkte hervor. Die Patienten haben an der Zungen- und Wangenschleimhaut das Gefühl der Rauigkeit, zuweilen sogar das des Brennens. Die Lippen werden trocken und rissig. Vorhandener Foetor ex ore kommt von kariösen Zähnen oder vom Magen. Denn es gibt katarrhalische Stomatiten ohne solchen. Die Therapie muß sich gegen den Magenkatarrh richten, der durch Nahrungsbeschränkung oder wenigstens durch geeignete Diät und leicht abführende Medikamente (Rheum usw.) zu bekämpfen ist. Gegen den lokalen Prozeß bewährt sich eine Abkochung von Salbeiblättern oder eine Lösung von Wasserstoffsuperoxyd (2 Teelöffel auf 1 Glas Wasser), bei kleinen Kindern Auswaschen des Mundes mit Zitronensaft. In schweren Fällen Argentum nitricum 0,5—1‰ mit nachfolgender Kochsalzspülung. Mitunter wirken aber auch hierbei die milden Mittel besser als die scharfen. So besonders eine Lösung der Salze Natrium chloratum, bicarbonicum und biboracicum, messerspitzenweise in warmem Wasser.

Mitunter bilden sich bei der katarrhalischen Stomatitis auch leichte Epitheldefekte und wir haben dann den Übergang zur

Stomatitis ulcerosa.

In ihrer ausgeprägten schweren Form ist sie aber eine durchaus selbständige Erkrankung, höchstwahrscheinlich infektiöser Natur. Dies kommt auch in dem oft bestehenden Fieber zum

Ausdruck. In einem Falle sah ich eine anschließende langsam abklingende Herz-Arythmie. Als Infektionsquelle glaubte ich in diesem Falle ein in der Schule benutztes gemeinsames Trinkgefäß ansehen zu dürfen — jedenfalls ein Umstand, der die Beachtung der Schulbehörden verdient. Bei der ulzerösen Stomatitis sind nicht nur die Ulzera ungleich größer, sondern auch die Beteiligung der übrigen Schleimhaut intensiver: diese ist geschwollen, gelockert, zu Blutungen und geschwürigem Zerfall geneigt, so daß die Krankheit — auch Mundfäule, Stomacace genannt — sich wie eine leichte Form des Skorbutus ausnimmt. Die Krankheit geht mit penetrantem Geruch aus dem Munde einher, der von den stattfindenden Zersetzungsprozessen herkommt. In schweren Fällen können sogar die Zähne ausfallen. Als ulzeröse Stomatitis tritt auch die durch fortgesetzte therapeutische Quecksilberzufuhr erzeugte auf. Man muß deshalb bei Erwachsenen, die wegen Stomatitis zur Sprechstunde kommen, immer nach einer Quecksilberkur fragen. Ist diese die Ursache, so ist sie sofort zu unterbrechen. Prophylaktisch ist eine gute Mundpflege wichtig.

Sonst ist die Therapie der ulzerösen Stomatitis in ihren leichten Formen dieselbe wie die der katarrhalischen. In schweren Fällen, wo eine energische Munddesinfektion vonnöten ist, empfiehlt sich besonders das Karbol¹⁾ in einer Verdünnung von 0,5—1 % mit etwa 10 % Glyzerinzusatz. Man sei mit diesem vortrefflichen Mittel zwar vorsichtig, aber nicht gerade ängstlich; nur Kinder kann man es nicht brauchen lassen, sondern sie höchstens damit pinseln. Einzelne Stellen, wie Geschwüre oder aufgelockerte Zahnfleischränder, tupft man mit Tinct. myrrhae et ratanhiaee aa partes. Fieberhafte Fälle verlangen Bettruhe; auch kann in schweren Fällen die Nahrungsaufnahme so behindert sein, daß die Patienten auf kalte und flüssige Speisen zu beschränken sind.

Eine andere und zwar leichte Form akuter Stomatitis ist

die Aphthen-Stomatitis

kleiner Kinder.

Aphthen sind kleine (etwa halblinsengroße) Bläschen. Der Name soll von φθάνω = zerstören und α privativum kommen. Die Bläschen sind gelblich und entstehen dadurch, daß sich ein fibrinhaltiges Exsudat zwischen Epithel und Mukosa einschiebt.

¹⁾ Von englischen und amerikanischen Ärzten mehr gebraucht, als bei uns. Vgl. Stevens, *Manual of therapeutics* S. 43. Savill, *System of clinical medicine* S. 231.

Das Epithel wird aber durch das Exsudat sehr wenig abgehoben. Dadurch und durch den trüben dicken Inhalt unterscheiden sich die Aphthen von Herpesbläschen. Außerdem besteht eine leichte allgemeine Stomatitis katarrhalischer Natur. Nur da, wo das Epithel der Aphthen sich abstößt, können kleine Ulzera entstehen. Die Kinder machen einen leicht kranken Eindruck; Fieber fehlt oder ist nur gering. Die Nahrungsaufnahme kann etwas beeinträchtigt sein. Die Aphthen reagieren in fast spezifischer Weise auf Pinselung mit Borax. Der Borax des täglichen Lebens, der auch zur Hautpflege vielfach Verwendung findet, ist das Natrium biboracicum. Man verschreibt:

Natr. biborac. 5,0
 Aqu. dest.
 Glycerin aa. ad 50,0
 oder Mel. rosat.
 (Rosenhonig).

Natrium biborac. ist das Natriumsalz der Tetraborsäure. Tetraborsäure entsteht aus der gewöhnlichen oder Orthoborsäure H_3BO_3 oder $B(OH)_3$, indem durch Erhitzen auf 100° Wasser austritt und Metaborsäure HBO_2 übrig bleibt. Von dieser lagern sich 4 Moleküle zusammen ($H_4B_4O_8$), aus denen bei weiterem Erhitzen noch ein Molekül Wasser austritt. Es bleibt also $H_2B_4O_7$ Tetraborsäure, deren Salz — entstehend durch Eintritt von zwei Atomen Na — der Borax $Na_2B_4O_7$ ist. Dasselbe kristallisiert in farblosen leicht verwitternden Prismen, beim Ausfallen aus warmen Lösungen auch in Oktaëdern. Man verwechsle Borax nicht mit dem Element Bor, welches als solches in der Natur nicht vorkommt. Dagegen kommt die freie Borsäure vor, von der noch weiter die Rede sein wird.

Sollte in einem Falle die Boraxbehandlung versagen, so kann man Salbei-, Wasserstoffsuperoxyd- oder Argentumpinselung (2—4 % mit Kochsalznachwaschung) anwenden. In jedem Falle empfiehlt es sich, da es sich doch um eine Infektionskrankheit handelt, den Kindern etwas Kalomel oder ein sonstiges leichtes Laxans zu geben.

Mit der Aphthen-Stomatitis nicht zu verwechseln ist

die Aphthenseuche.

Da man unter Aphthen alle auf entzündlicher Basis entstehenden Bläschen im Munde bezeichnet, so kommt es, daß zwei ähnliche Namen wieder einmal ganz verschiedene Dinge bezeichnen. Denn die Bezeichnung Maul- und Klauenseuche, mit welcher Tierkrankheit die Aphthenseuche des Menschen identisch ist, wird sich wohl in der humanen Medizin nicht einbürgern. Die Krankheit ist ursprünglich eine Epidemie unter den Huftieren, besonders den Spalthufern, und zwar des Jungviehs. Der Erreger ist noch unbekannt; er scheint außerordentlich klein zu sein, da sich das lebende

Virus durch ein Berkefeldfilter filtrieren läßt. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt in der Regel durch den Genuß ungenügend gekochter Milch. Von der einfachen Aphthen-Stomatitis unterscheidet sich die Seuche dadurch, daß sie erstens auch bei größeren Kindern und Erwachsenen auftritt und zweitens mit sehr viel schwereren Erscheinungen einhergeht. Die allgemeine Stomatitis ist schwerer, das Fieber höher, das ganze Befinden schlechter. Treten zudem Bläschen an den Fingern oder gar Nagelbettentzündungen auf, so ist die Diagnose gesichert. Man wird dann versuchen, die Infektionsquelle ausfindig zu machen. Als Inkubationszeit werden 9—10 Tage angegeben. Gefährlich wird die Krankheit nur bei ganz kleinen Kindern. Therapie wie bei den anderen Formen der Stomatitis. Auf die Finger eine desinfizierende Salbe (Borvaseline, Alsolcrème).

Mit den Aphthenerkrankungen nur den Namen gemeinsam hat eine Affektion, die man zuweilen bei Neugeborenen antrifft, und die mit dem Namen

Bednarsche Aphthen

belegt ist. Es handelt sich aber dabei gar nicht um Aphthen, d. h. um Bläschen, sondern um Dekubitalgeschwüre hinten am Gaumen, verursacht durch die Saugwirkung der gegen den Gaumen gedrückten Zunge. Eine geringe Widerstandsfähigkeit des Epithels gehört wohl dazu. Therapie: Ätzung mit Argentum in Lösung oder Stift, hinterher Kochsalz. Große Vorsicht beim Mundreinigen Neugeborener ist auf alle Fälle erforderlich.

Der Mundhöhle kachektischer Kinder und somnulenter Erwachsener droht stets eine Infektion durch den

Soorpilz.

Bei gesunden Individuen ein harmloses Vorkommnis, das sofort einer geeigneten Therapie weicht, kann die Soorinfektion¹⁾ bei Patienten der vorgenannten Art nicht nur die ganze Mundhöhle ausfüllen, sondern rasch den Ösophagus hinabsteigen oder gar durch Einbruch in die Blutbahn Metastasen in den Körperorganen verursachen. Ein solches Ereignis hat den Tod zur Folge. Doch kann auch schon die Verstopfung der Speiseröhre gefährlich werden.

Es ist vielfach die Frage erörtert worden, was denn den Boden für die Sooransiedlung vorbereite, und es sind Epithelläsionen

¹⁾ Franz.: muguet; engl.: thrush.

oder eine unbeachtete Stomatitis zur Voraussetzung gemacht worden. Das Hauptgewicht ist aber wohl auf die in der Mundhöhle — sei es bei einer Stomatitis, sei es einfach durch mangelnde Reinigung — sich bildenden sauren Zersetzungsprodukte zu legen. Der Soorpilz, *Oidium albicans*, gehört in die Klasse der Oidien (siehe Bd. I S. 327), und diese Pilze gedeihen, wie die ihnen nahestehenden Hefe- und Schimmelpilze, ungleich besser auf sauren als auf alkalischen Nährböden. Bei den Oidien zerfallen die Fruchthyphen des Myzels in eine Anzahl von Sporen und diese können wieder durch Sprossung neue Myzelfäden hervorgehen lassen oder auch unter sich Sproßverbände bilden. Alle diese Formen finden sich nebeneinander vor, wenn man aus dem Soorbelag der Mundhöhle durch Zerzupfen in Leitungswasser oder 10 % iger Kalilauge ein Präparat macht. Das Myzel ist doppeltkonturiert, zeigt deutliche Segmentation, unechte Verzweigungen und ist vielfach verflochten. Die Sporen sind heller lichtbrechend.

Nötig ist die mikroskopische Präparierung im allgemeinen nur zum Zwecke der Demonstration. Eine Verwechslung mit den auf entzündlichem Grunde sesshaften Diphtheriemembranen, die sich dann wohl auch am Gaumen und auf den Tonsillen finden, oder mit lockeren Kaseingerinnseln nach Milchgenuß, die ohne weiteres abwischbar sind, ist in praxi kaum zu befürchten. Der Soor bildet keine Auflagerung, sondern einen richtigen auf der Oberfläche haftenden Belag, andererseits aber auch keine in sich zusammenhängenden Membranen, wie das fibrinöse Exsudat zusammen mit dem nekrotisch abgestoßenen Oberflächengewebe bei Diphtherie.

Die Therapie beruht teils auf mechanischer Reinigung der Mundoberfläche, teils auf der Anwendung des auch hier fast spezifisch wirkenden Borax, dem man zum Zwecke der Säurebindung etwas Natrium bicarbonicum zusetzt. Von beiden Pulvern *aa* partes eine Messerspitze auf ein Glas Wasser. Nützt es nichts, so kann man Karbol oder Resorzin in 1 % iger Lösung, essigsäure Tonerde, Alsol oder Argentum zur Anwendung bringen. Sind die Soormassen in die Speiseröhre hinabgewuchert und ist der Patient noch einigermaßen bei Kräften, so kann die in der heutigen Medizin sonst seltene Anwendung eines Brechmittels in Frage kommen. Man kann dann durch Einpinselung von Kupfervitriol 10 % oder durch subkutane Injektion von Apomorphin (1 Zentigramm, also 1 ccm einer Lösung von 0,1 : 10, bei Kindern den zehnten Teil, also 0,01 : 10) Erbrechen herbeizuführen versuchen (Soltmann¹⁾).

¹⁾ Art. Soor in Eulenburs Realenzyklopädie.

Eine isolierte Krankheit der Wangenschleimhaut ist die Gangrän, die

Noma.

Die Noma — auch Wasserkrebs genannt — ist eine seltene Erkrankung, die besonders schwächliche Kinder im Anschluß an schwere Stomatiten, akute Infektionskrankheiten, in erster Linie an Masern, befällt. In infiltrierter Umgebung bildet sich eine Ulzeration, die zu fortschreitendem Zerfall führt. Da die Krankheit wenig Schmerzen verursacht, können ihre ersten Anfänge übersehen werden. Es ist aber sehr wichtig, gerade diese festzustellen, da die Gangrän in späteren Stadien kaum noch aufzuhalten ist. Der Tod erfolgt dann in der Regel durch Aspirationspneumonie. Ob dem Prozeß ein spezifischer Erreger zugrunde liegt, wissen wir noch nicht. Es sind Cladothrix- und Streptothrixarten beschuldigt worden. Sicher ist, daß ein gesundes Gewebe, wie wir das auch bei der Lungengangrän feststellen konnten, der bakteriellen Gangrän unzugänglich ist; selbst dann, wenn Krankheitserreger eindringen, die an sich befähigt wären, eine solche hervorzurufen. Es ist demnach das wahrscheinlichste, daß eine toxische Schädigung der Schleimhaut dem Prozesse vorangeht. Die Therapie versucht den Gangränherd mit dem Thermokauter oder mit scharfen chemischen Substanzen auszurotten. Vorgeschlagen werden der Argentumstift und die Salpetersäure. Ich würde gegebenenfalls konzentrierte flüssige Karbolsäure in Anwendung bringen, die ich als Reinigungsmittel infizierter Wunden sehr schätze. Man drückt sie mit einem Wattestäbchen fest in die Wunden, was nicht einmal besonders wehe tut, hinterher sogar anästhesiert.

Die Anhangsorgane des Mundes sind

die Speicheldrüsen.

Der Speichel, der die Mundschleimhaut glatt und feucht erhält, der die Verdauung einleitet und der eine nicht geringe desinfizierende Kraft besitzt, ist das Produkt einer ganzen Reihe von Drüsen. Normaler Speichel reagiert schwach alkalisch. Er enthält Eiweiß und das Proteid Muzin, dem er seine fadenziehende Beschaffenheit verdankt; ferner Salze, unter diesen das Rhodankalium, und Fermente, das Ptyalin und die Maltase, deren Tätigkeit bei der Umwandlung von Stärke und Zucker bereits besprochen wurde (S. 11). Die Gasbläschen stammen hauptsächlich von Kohlensäure.

Das Rhodankalium ist ein ungemein leicht lösliches farbloses Salz. Unter Rhodanverbindungen versteht man Verbindungen der

Gruppe CN (Cyan) mit Schwefel. Da der Schwefel zweiwertig ist, so ist noch eine Valenz frei und diese kann sich mit Alkalien, im vorliegenden Falle mit Kalium, verbinden. Es entsteht also die sehr einfache Verbindung CNSK. Das Rhodankalium gibt, wie so viele Körper, eine Reaktion mit Eisenchlorid, und zwar eine Rotfärbung, die auch bei Säurezusatz bleibend ist. Kobert bezeichnet das Rhodankalium als Träger der desinfizierenden Kraft des Speichels. Nach Clairmonts Untersuchungen¹⁾ wirkt der Speichel im allgemeinen nicht bakterizid, wohl aber als ungünstiges Nährsubstrat, in welchem die Bakterien nicht zum Wachstum kommen. Dies wird sofort anders, sobald Fäulnisprodukte kariöser Zähne sich im Speichel lösen. Nicht gering anzuschlagen ist aber die mechanisch auswaschende Tätigkeit des Speichels. Man vergegenwärtige sich, daß der Mensch täglich ein Liter und mehr Speichel absondert. Der Hauptzweck des Speichels ist aber die Schlüpfriigmachung des Bolus. Daher produzieren die Herbivoren noch viel mehr Speichel (Rinder bis zu 60 Liter pro die), und fehlen andererseits den Wassersäugetieren (Walen) die Speicheldrüsen ganz.

Mikroskopisch finden sich im Speichel Pflasterepithelien der Mundhöhle und Leukozyten, die hier auch in Erinnerung an frühere Zeiten, wo man sie für etwas Besonderes hielt, „Speichelkörperchen“ genannt werden. Sie entstammen aus dem lymphatischen Gewebe des Schlundes und sind jedenfalls als Vorposten des Körpers gegen eindringende Bakterien anzusehen. Das flüssige Substrat des Speichels wird von den Speicheldrüsen abgesondert, von denen für die große zu liefernde Flüssigkeitsquantität eine ganze Anzahl vorhanden sind. Die Flüssigkeit ist aus zwei Komponenten zusammengesetzt, aus einer Eiweiß- und einer Muzinlösung. Dementsprechend sind zweierlei Arten von Drüsengewebe vorhanden, die entweder für sich besondere Drüsen bilden oder auch gemischt innerhalb ein und derselben Drüse angeordnet sind.

Die serösen Drüsenzellen unterscheiden sich von den mukösen im gefärbten und ungefärbten Zustande. Im ungefärbten Zustande sind die serösen Zellen von zahlreichen stark lichtbrechenden Körnchen erfüllt; die mukösen sind auch granuliert, aber weniger lichtbrechend. In einem mit Karmin gefärbten Präparate ist das Verhältnis umgekehrt: da erscheinen die mukösen Zellen heller, die serösen dunkler; außerdem ist der Kern der serösen mehr kugelig, der der mukösen Zellen mehr abgeplattet und der Zellbasis angedrückt. Der gesamte Aufbau der größeren Speicheldrüsen ist ein Gemisch des alveolären und des tubulösen Typus, und zwar so, daß die Gänge sich tubulös verzweigen, während die Endstücke einer Anzahl von Azinis entsprechen. Die gröberen Verzweigungen der Ausführungsgänge werden als Sekret- oder Speicheldrüsen bezeichnet; zwischen ihnen und den azinösen Endstücken sind auffallend

¹⁾ Wien. klin. W. 1906 Nr. 47.

feine Röhren eingeschaltet, die darum Schaltstücke heißen. An dem mehr oder weniger zahlreichen Vorkommen von Sekretrohren lassen sich die gemischten Speicheldrüsen histologisch unterscheiden: die Glandula submaxillaris hat auffallend viele, die Glandula sublingualis wenig Sekretrohren. Außerdem ist die Mischung seröser und muköser Drüsenelemente in ihnen verschieden. Zur histologischen Unterscheidung diene folgende Übersicht:

	Sekretrohren	Drüsenzellen
Glandula parotis	viele	nur serös
„ submaxillaris	viele	gemischt $\left\{ \begin{array}{l} \text{ungleichmäßig} \\ \text{gleichmäßig.} \end{array} \right.$
„ sublingualis	wenig	

In den gemischten Drüsen (Gland. submaxill. und sublingualis des Menschen¹⁾) sind nicht nur seröse und muköse Endstücke nebeneinander vorhanden, sondern die einzelnen azinösen Endstücke enthalten mitunter beide Zellformen nebeneinander. Dabei werden die serösen Zellen von den Schleimzellen an die Wand gedrückt und präsentieren sich als dunkel gefärbter Ebnerscher Halbmond, der nur durch feinste Saftkanälchen mit dem Lumen zusammenhängt. Die Histologie unterscheidet in den Speicheldrüsen auch noch andere halbmondförmige Gebilde, die dadurch entstehen, daß sekretgefüllte Schleimzellen ihre erschöpften Nachbarn an die Wand drücken. Diese sogenannten Heidenhainschen oder Gianuzzischen Halbmonde können also auch in reinen Schleimdrüsen vorkommen. Außerdem können auch die protoplasmareichen peripheren Abschnitte einer Reihe halbgefüllter Schleimzellen als Halbmonde (Pflügersche Halbmonde) imponieren.

Nach Heidenhain wird die Speichelsekretion von zwei verschiedenen Arten Nervenfasern unterhalten: von sekretorischen, die die Wasserausscheidung, und von trophischen, die die Absonderung der festen zu lösenden Bestandteile veranlassen. Es scheint, daß die letzteren den sympathischen Nervenfasern entsprechen, mit denen die Drüsen versorgt werden; wogegen die sekretorischen Fasern von Hirnnerven, und zwar besonders vom N. facialis, abstammen. Die Fasern für die kleinen Zungen- und Gaumendrüsen verlaufen im Ramus buccalis des N. facialis, und verbinden sich zum Teil mit dem Nervus buccinatorius des III. Trigeminus. Die Fasern für die Submaxillaris und Sublingualis schließen sich durch die Chorda tympani dem Ramus lingualis des III. Trigeminus an. Die Parotis endlich empfängt Fasern vom IX. Hirnnerv, dem Glossopharyngeus, durch den N. auriculo-temporalis, der ebenfalls vom III. Trigeminus abzweigt. Der III. Trigeminus ist also der übermittelnde Nerv von fast allen sekretorischen Fasern der Speicheldrüsen. Bekanntlich steht die Speichelsekretion unter dem Einfluß

¹⁾ Bei den Säugetieren ist die Anordnung der Drüsenelemente sehr variierend; so ist z. B. beim Kaninchen die Glandula submaxillaris eine Eiweißdrüse.

des Großhirns. Jedermann weiß, daß beim Anblick oder beim Geruch leckerer Speisen das Wasser im Munde zusammenläuft. Umgekehrt erzeugen aber auch Übelkeitsgefühle durch Reflex vom Magendarmkanal aus Speichelfluß. Dieser Reflex kann sogar bestehen, ohne daß Übelkeitsgefühl sich geltend macht. So verursacht z. B. die Darmreizung durch Würmer bei Kindern zuweilen auffallenden Speichelfluß. Durch Speichelfluß kündigt sich auch die beginnende Quecksilberintoxikation an; wir haben also darin ein Zeichen, daß es an der Zeit ist aufzuhören, widrigenfalls sich Stomatitis, wenn nicht schlimmeres, einstellt. Speichelfluß besteht auch bei Nervösen, entsprechend der allgemein gesteigerten Drüsentätigkeit. Doch kommt gerade bei ihnen auch das Gegenteil, nämlich eine unangenehme Trockenheit des Mundes, vor. Es hängt dies vielleicht damit zusammen, daß die Speicheldrüsen auch im Experiment verhältnismäßig leicht zu erschöpfen sind.

Die **Glandulae submaxillares** liegen zu beiden Seiten des horizontalen Unterkieferastes; ihre Ausführungsgänge, die Ductus Whartoniani, münden in die sogenannten Carunculae salivales, zwei höckerige mit der Zahnreihe parallele Wülste unter der Zunge zu beiden Seiten des Zungenbändchens, des Frenulum linguae. Ebenda münden auch die Ausführungsgänge der **Glandulae sublinguales**, die vorne unter der Mundschleimhaut gelegen sind. Durch Verstopfung dieser Ausführungsgänge bilden sich zuweilen zystische Geschwülste, Ranulae, aus (Fröschein, von rana = der Frosch).

Die **Parotis** ist vor dem Ohr oberflächlich gelegen und erstreckt sich bis gegen den Kieferwinkel. Sie wird uns, wie alle Speicheldrüsen, erst bemerkbar, wenn sie krankhaft vergrößert ist. Vor dem Ohr liegt aber auch eine Lymphdrüse, die bei Entzündungen der Nase, aber auch schon, wenn diese viel digital exploriert wird, anschwellen kann. Doch ist die Drüse dann deutlich als hartes rundes Gebilde zu fühlen, während die geschwollene Parotis weich und nicht so scharf umrandet ist. Die Parotis kann sich durch entzündliche Schwellung an Infektionskrankheiten (besonders Typhus und Pocken) beteiligen; bei Pyämie können metastatische Abszesse in ihr entstehen, die eröffnet werden müssen, und bei schwerer Stomatitis kann sich die Entzündung durch den Ausführungsgang — den Ductus Stenonianus —, der außen vor dem Masseter verläuft und in der Höhe des zweiten oberen Backzahnes in die Wangenschleimhaut mündet, bis in die Drüsensubstanz fortpflanzen.

Außerdem tritt die Entzündung der Ohrspeicheldrüse als Infektionskrankheit sui generis als

Parotitis epidemica

(zu deutsch Mumps oder Ziegenpeter¹⁾) auf. Sie befällt mit Vorliebe Kinder, tritt aber gelegentlich auch unter Erwach-

¹⁾ Franz.: oreillons; engl. auch mumps.

senen, z. B. in Kasernen, epidemisch auf. Die Erkrankung ist in der Regel doppelseitig und verleiht dem Gesicht durch die Auftreibung der Wangengegend ein charakteristisches Aussehen, das auch Müttern und Kinderpflegerinnen die Diagnosenstellung erlaubt. Mitunter erkrankt erst eine Seite nach der anderen. Ist dies der Fall, so zieht sich der Krankheitsverlauf etwas in die Länge und dauert statt einer Woche deren zwei. Auch die übrigen Speicheldrüsen sind oft beteiligt, treten aber hinter der Parotis zurück. Die Prognose ist so günstig, daß man wohl den Mumps nächst den Varicellen für die leichteste Kinderkrankheit erklären kann. Das Befinden ist, obwohl geringes Fieber zu bestehen pflegt, in der Regel so wenig gestört, daß man Mühe hat, die Kinder im Bett zu halten. Eine eigentümliche Komplikation der Krankheit ist die bisweilen auftretende Orchitis. Es ist schwer einzusehen, welche Beziehungen gerade die Testikeln und die Parotis verbinden, und doch findet sich auch beim Typhus, bei dem, wie eben erwähnt, Parotitis als Komplikation vorkommt, zuweilen Orchitis. Die Orchitis muß mit Ruhe und Kälteapplikation behandelt werden. Die Parotitis bedarf als solche der Behandlung nicht; doch läßt man die Haut über der Ohrspeicheldrüse in der Regel mit warmem Oel einreiben, um die Beschwerden zu mildern. Zweckmäßig ist es, das Eintreten einer Stomatitis beizeiten durch den Gebrauch von Gurgelwässern zu bekämpfen.

Den Erreger der Krankheit kennen wir nicht. Die Inkubation wird auf 14 Tage geschätzt. Eigentümlich ist, daß bei Tieren, besonders bei Rindern, eine analoge Krankheit epidemisch vorkommt.

Eine Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen oft im Verein mit einer solchen der Tränendrüsen gibt ein eigenartiges Krankheitsbild, das als

Mikuliczsche Krankheit

noch immer der Erklärung entgegenharrt. Manche Autoren nehmen an, daß sie etwas mit Tuberkulose zu tun hat; doch steht andererseits noch nicht einmal fest, ob die Schwellung eine entzündliche ist oder auf der Bildung von lymphatischem Gewebe beruht. Melchior¹⁾ hat eine Schwellung der Speicheldrüsen, gepaart mit muskulärer Dystrophie des Schultergürtels, beschrieben und den Gedanken an eine innere Sekretion der Speicheldrüsen nahegelegt. Infolge der Unklarheit aller dieser Krankheitsbeziehungen

¹⁾ Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1910 Bd. 22 Heft 3.
Kindborg, Innere Medizin. Bd. II.

gibt es auch noch keine begründete Therapie. Strümpell empfiehlt einen Versuch mit Röntgenstrahlen.

Die lymphatischen Anhangsgebilde der Mundhöhle.

Die zahllosen Lymphozyten des Speichels, von denen die Rede war, entstammen einer Anhäufung lymphatischen Gewebes am Ausgange der Mundhöhle, die in ihrer Gesamtheit als Waldeyerscher Schlundring bezeichnet wird. Dazu gehören die Rachenmandeln, deren Hypertrophie uns in Gestalt der sogenannten adenoiden Vegetationen schon beschäftigt hat, die Balgdrüsen am Zungengrunde, viele vereinzelte Follikel am Gaumen und an der Rachenwand, die vergrößert als „Granulationen“ erscheinen, und vor allem die zwischen den beiden Gaumenböden eingelagerten Tonsillen¹⁾. Bei allen diesen Gebilden handelt es sich also um Anhäufungen lymphatischen Gewebes (adenoiden Gewebes im früheren Sinne), und zwar ist dieses Gewebe zu rundlichen Häufchen — Follikeln — angeordnet, die, wie oben erwähnt, entweder einzeln liegen, oder die sich in einfacher Lage in ein retikuläres Bindegewebe eingebettet um epitheliale Einsenkungen herum gruppieren. Solche einfache Epithel-einsenkungen sind die Zungenbalgdrüsen. Die Einsenkung wurde früher für den Ausführungsgang einer Drüse gehalten, womit der irrtümliche Namen „Balgdrüsen“ zusammenhängt. Vielfach nebeneinander liegende und zerklüftete Einsenkungen haben wir in der Rachentonsille vor uns. Der Eingang in diese Spalten ist mit bloßem Auge sichtbar und unter der Bezeichnung Lacunen bekannt. Ein Schnitt durch das Organ zeigt, daß die Epitheleinsenkungen in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer einfachen Lage von Follikeln besetzt sind. Mitten in jedem dieser Follikel tritt im gefärbten Präparate ein hellerer zentraler Fleck, das sogenannte Keimzentrum, hervor, in dem die Zellneubildung am lebhaftesten vor sich geht und dementsprechend zahlreiche Kernteilungsfiguren zu finden sind. Analog ist die Rachentonsille gebaut.

Die Gaumentonsille und ihre Nachbarschaft sind der häufige Sitz entzündlicher Erkrankungen. Man bezeichnet diese Entzündungen, die durch schmerzhaftes Schwellen den Eingang des Halses verlegen, als

¹⁾ Im Volksmunde „Mandeln“ genannt. Das Volk nennt aber auch die Lymphdrüsen am Kieferwinkel „Mandeln“ und glaubt, daß beide Gebilde zusammenhängen, die Tonsillen also von außen zu fühlen seien.

Anginen

(von ἄγχω = beengen). Sie sind in den meisten Fällen bakterieller Natur. Nur die einfachste und harmloseste Form

die akute katarrhalische Angina

sieht man als reine Erkältungskrankheit, öfters gepaart mit Laryngitis und Bronchitis, auftreten. Bei dieser Entzündung sind die Tonsillen in der Regel weniger beteiligt, als die übrigen Rachenteile, weshalb man auch zutreffend von einer Pharyngitis acuta sprechen kann. Der Hauptsitz des entzündlichen Ödemes ist nicht selten die Uvula. Die Behandlung wurde schon im Anschluß an die Kehlkopfkrankheit besprochen (Bd. I S. 384).

Tritt diese Form der Angina auch in den meisten Fällen nur mit geringen allgemeinen Erscheinungen auf, so kann man doch nie wissen, ob sie nicht eine Infektionskrankheit, in erster Linie einen Gelenkrheumatismus oder eine Endokarditis, einleitet. Die mit Laryngitis und Bronchitis einhergehenden sind daher unverdächtiger als die isolierten; namentlich wenn bei diesen unter geringen Lokalerscheinungen hohes Fieber besteht. Man Sorge dann lieber beizeiten für Bettruhe.

In der Regel hat man, wenn am ersten Krankheitstage bei scheinbar katarrhalischer Angina hohes Fieber und erhebliche Störung des Allgemeinbefindens besteht, am nächsten Tage das Bild der

follikulären Angina

vor sich. Die Tonsillen sind dann mit stecknadelknopfgroßen Pünktchen besetzt, die vereiterten Follikeln entsprechen. Die Pfröpfe sind also nicht organisiert, sondern bestehen aus Detritus und weißen Blutkörperchen, Epithelzellen und Bakterien. Die Autoren brauchen die Bezeichnung follikuläre Angina häufig synonym mit der folgenden, der Angina lacunaris.

Diese Form der Angina bildet mit einigen anderen eine Gruppe, die ich mir gestatten möchte, als die **diphtherieähnlichen Anginen** zusammenzufassen. Ich halte es nämlich für gerechtfertigt, diese, wenn auch rein äußerliche, Beziehung zur Diphtherie in den Vordergrund der Betrachtung zu stellen. Wird doch bei jeder schweren Angina die Frage an den Arzt gerichtet: „Ist es Diphtherie oder nicht?“ Früher war Diphtherie ein klinisches Bild, heutzutage ist es ein bakteriologischer Begriff. Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Diphtherie nicht immer

unter dem klinischen Bilde auftritt, welches man allein vor der Entdeckung des Erregers kannte. Es kann ebensowenig einem Zweifel unterliegen, daß das anginöse Krankheitsbild sehr ähnlich dem der Diphtherie aussehen kann und trotzdem durch bakteriologische Untersuchung als nicht vom Diphtheriebazillus hervorgerufen erwiesen wird. Läßt man sein klinisches Material regelmäßig bakteriologisch kontrollieren, was durch die überall erreichbaren staatlichen Untersuchungsämter sehr erleichtert ist, so erlebt man da manchmal Überraschungen. So kann z. B. das Bild der

Angina lacunaris

durch den Diphtheriebazillus hervorgebracht sein. In der Regel ist es aber nicht der Fall, sondern finden sich Streptokokken. Die Bezeichnung rührt daher, daß die Epitheltaschen (Lacunen) sich mit einem aus Detritus, Epithelzellen, Leukozyten und Bakterien bestehenden Exsudate ausfüllen, das in unzusammenhängenden grauweißen Massen hervortritt. Dabei besteht in der Regel hohes Fieber, beginnend mit Schüttelfrost und begleitet von schweren lokalen und allgemeinen Erscheinungen. Nach der Ausstoßung der Exsudate klingt alles bald ab.

Streptokokken-Anginen können auch unter dem Bilde der

Angina necrotica

erscheinen, d. h. es tritt auf den Tonsillen durch die Bakteriengifte eine fleckweise oberflächliche Schleimhautnekrose ein. Diese Stellen sehen grauweiß aus und sitzen fest in dem entzündlich geröteten Grunde, von dem sie sich auch mechanisch nicht ablösen lassen. Erst mit der Zeit tritt von selbst eine Abstoßung ein, welche ein rasch ausheilendes Geschwür hinterläßt. Andere Rachenteile, als die Tonsillen, sind nicht befallen.

Der Diphtherie noch ähnlicher sind

die exsudatbildenden Anginen

dadurch, daß sie ein umfangreiches fibrinhaltiges Exsudat¹⁾ auf der Tonsille abscheiden und gleichzeitig das Epithel zur Nekrose bringen, so daß es mit dem Exsudat zu einer in sich zusammenhängenden abziehbaren Masse — Pseudomembran — verschmilzt. Dies tut in erster Linie der Diphtheriebazillus; dies tun aber auch die

¹⁾ Man kann also die Anwesenheit von Fibrinfäden in den Belägen, von der man sich durch ein mikroskopisches Zupfpräparat leicht überzeugen kann, nicht zur Stellung der Diphtheriediagnose verwerten. Wohl aber kann man, wenn kein Fibrin vorhanden ist, Diphtherie ausschließen.

Streptokokken (als Begleiter des hypothetischen Scharlacherregers) und ferner die stets mit Spirochäten symbiotisch lebenden sogenannten fusiformen Bazillen. Letztere Form der Angina ist die sogenannte

Plaut'sche Angina oder Angina Vincenti

von Plaut und Vincent ziemlich zu gleicher Zeit beschrieben. Sie tritt mit schwerem Lokalbefunde (großen Membranen, tiefen Ulzerationen auf den Tonsillen), aber geringen Allgemeinsymptomen auf. Der Verlauf ist im allgemeinen gutartig; doch sind auch schon Todesfälle durch Nekrose der Rachenorgane und allgemeine Sepsis beschrieben worden. Im gefärbten Präparate (Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin 1:4) finden sich die erwähnten Mikroorganismen. Die fusiformen (spindelförmigen) Bazillen sind sehr schmale Spindeln mit zugespitzten Enden, nach Gram nicht färbbar, streng anaerob und nur auf Nährböden, die natürliches Eiweiß enthalten (Aszites, Pferdeserum) zum Wachsen zu bringen. Auf dieselbe Weise gelang Mühlens und Hartmann¹⁾ auch die Züchtung der Spirochäten. Es hatten sich sogar Stimmen geltend gemacht, daß die Spirochäten ein Entwicklungsstadium des Bazillus seien, und beide Formen ineinander übergingen. Den genannten Autoren zufolge ist das nicht der Fall, und nach allem, was wir von den Spirochäten wissen, ist es auch nicht zu erwarten.

Die Spirochäten, die jetzt durch den Syphiliserreger — die *Spirochaeta pallida* — ein besonderes Interesse erlangt haben, gehören zu den Protozoen, Ordnung der Flagellanten, und stehen den Trypanosomen, unter denen sich ebenfalls wichtige Krankheitserreger befinden, nahe. Aus ihnen sind sie wahrscheinlich durch den Verlust der undulierenden Membran und des Kernes hervorgegangen. Durch letztere Eigenschaft nähern sie sich allerdings wieder den Bakterien.

Der Bazillus sowohl wie die Spirochäte — letztere als *Spirochaeta dentium* öfters der *Spirochaeta pallida* gegenübergestellt — sind ständige Bewohner normaler Mundhöhlen. Ihre Rolle als Krankheitserreger ist auch nicht unumstritten. Einmal aus den eben genannten Gründen, zweitens weil sich ihre Pathogenität im Experiment nicht hat erweisen lassen. Doch wissen wir ja vom Pneumokokkus und Diphtheriebazillus, daß parasitäre Bewohner gesunder Mundhöhlen unter Umständen pathogen werden können.

¹⁾ Zeitschr. f. Hyg 1906 Bd. 55.

Eine andere Form der exsudatbildenden Anginen finden wir als

Scharlach-Angina.

Nicht nur, daß Scharlach fast stets mit einer Angina, entweder einer starken katarrhalischen oder auch einer richtigen lakunären, anfängt, so kann sich auch im Verlaufe dieser Krankheit eine der echten Diphtherie äußerst ähnliche pseudomembranöse Entzündung der Tonsillen und Gaumenbögen ausbilden, die aber weniger wie die echte diphtherische Neigung hat, auf den Kehlkopf fortzuschreiten, sondern eher auf die Nasenschleimhaut übergreift. Doch kommt auch Doppelinfektion mit Scharlach und echter Diphtherie vor, was sich nur durch die bakteriologische Untersuchung entscheiden läßt.

Die Behandlung der Anginen

besteht vor allem in der Anwendung von Adstringentien als Gurgelmittel. Die Adstringentien (von *adstringere* = zusammenziehen) bringen in schwächeren Lösungen das Zellprotoplasma zur Kontraktion, in stärkeren zur Gerinnung und vernichten es auf letztere Art. In medizinischer Verabreichung bewirken sie eine Zusammenziehung der Kapillaren und glatten Muskelfasern und machen dadurch eine hyperämische secernierende Schleimhaut zu einer festen anämischen und für Sekrete undurchlässigen. Daneben wirken sie durch Koagulation des Bakterieneiweißes antiseptisch. Bei stärkerer Konzentration vernichten sie animalisches Gewebe durch Verätzung. Zum Zwecke des Gurgelns machen wir natürlich nur von schwächeren Konzentrationen Gebrauch. Einfache und geeignete Mittel sind die Alaunpräparate, von denen schon in Band I Seite 384 die Rede war. Die Adstringentien eignen sich besonders für solche Fälle, wo eine starke Beschwerden verursachende Schwellung zu bekämpfen ist.

Macht sich mehr eine progrediente Infektion bemerkbar, so kommen stärkere Desinfektionsmittel in Gebrauch. Vor allen Dingen kann man die Scheu vor dem altbewährten Kalichloricum ruhig wieder überwinden. Gewiß ist dieses Mittel ein Gift, aber das sind unsere Mittel in nicht medizinischer Dosis doch größtenteils. Und bei einem normalen Erwachsenen darf man die Technik des Gurgelns wohl so weit voraussetzen, daß ein Herunterschlucken größerer Mengen der dazu verwendeten Lösung nicht zu befürchten ist. Kindern dagegen verschreibt man lieber eine medizinische Dosis und läßt sie diese ruhig hinunterschlucken. Das

Mittel ist auch wirksam bei Diphtherie und eignet sich darum ganz besonders für die zweifelhaften Fälle, in denen man bis zum Eintreffen der bakteriologischen Diagnose nicht gern Serum spritzen möchte und andererseits doch das Bedürfnis fühlt, ein energisch wirkendes Remedium zur Anwendung zu bringen. Man kann eine 1—2%ige Lösung, teelöffelweise 2stündlich zu nehmen, getrost verschreiben; tut allerdings gut, die Mütter darauf aufmerksam zu machen, daß sie ein stark wirkendes Arzneimittel in Händen haben, das vorsichtig zu gebrauchen und aus dem Bereich anderer Kinder zu entfernen ist. Zum Gurgeln verwendet man eine Messerspitze auf ein Glas Wasser nur für Erwachsene. Da das Mittel bei toxischer Wirkung die roten Blutkörperchen auflöst, so kann man der Vorsicht wegen den Urin von Zeit zu Zeit ansehen.

Das Kali chloricum¹⁾, Kaliumchlorat oder chlorsaures Kalium, ist, wie letzterer Name besagt, das Kaliumsalz der nicht in freiem Zustande, sondern nur in wässriger Lösung vorkommenden Chlorsäure HClO_3 . Es besteht aus glänzenden Blättchen, die sich in kaltem Wasser schnell, in warmem Wasser schwer lösen.

Ein mildes und auf alle Fälle unschädliches Gurgelmittel ist die Borsäure, die aber in kaltem Wasser schwer löslich ist. Auch im warmen Wasser lösen sich nur 4%, also eine kleine Messerspitze in einem Glase Wasser. Die Borsäure wurde bereits bei der Besprechung des Borax, des Natriumsalzes der Tetraborsäure, als Spezifikum gegen gewisse infektiöse Mundentzündungen empfohlen.

Die einfache oder Orthoborsäure von der Formel H_3BO_3 oder $\text{B}(\text{OH})_3$ kristallisiert in glänzenden Schüppchen. Sie kommt als Produkt des Vulkanismus frei in der Natur vor und wird besonders in Toskana gewonnen. Dort finden sich Ausströmungen heißer Dämpfe (Fumarolen²⁾), von denen ein Teil aus Borsäuredämpfen besteht. Diese werden in Wasser geleitet, worin die Borsäure sich löst und aus dem sie später zum Auskristallisieren gebracht wird. Daneben findet sich auch Borsäure in fester Form, die unter dem Namen Sassolin bekannt ist.

Es werden neuerdings vielfach von den Fabriken desinfizierende Tabletten zum Zergehenlassen im Munde als Ersatz von Gurgelmitteln angepriesen, so besonders die Formamint-Tabletten der

¹⁾ Da sich bekanntlich die Halogene — Chlor, Jod, Brom, Fluor — direkt mit Basen zu Salzen vereinigen können, so gibt es auch ein Chlorkalium, Kaliumchlorid, von der einfachen Formel KCl , das medizinisch keine Bedeutung hat und mit dem Kali chloricum nicht zu verwechseln ist.

²⁾ Die borsäurehaltigen Dämpfe in Toskana, die in einem sumpfigen Landstrich am Meere, den Maremmen, liegen, werden Soffionen genannt (il soffio = der Wind; das französische „souffle“). Die schwefelhaltigen Dämpfe heißen Sulphataren, die CO_2 -Ausströmungen, die sich auch in Deutschland in der früher vulkanischen Eifel finden, Mofetten.

Firma Bauer, die Formaldehyd abspalten. Wenn auch einige ärztliche Stimmen für ihre Wirksamkeit sprechen und ich auch selbst sie bei kleinen Kindern gelegentlich zur Anwendung gebracht habe, so halte ich doch das Gurgeln seines gleichzeitigen mechanischen Effektes wegen für das Erstrebenswerte. Es wird dadurch Schleim und Speichel fortgespült und eine Saugwirkung entfaltet, welche in die im Rachen stagnierenden Sekrete etwas Leben und Bewegung bringt. Ein sehr gutes Mittel bei Anginen kleiner Kinder ist das Schluckenlassen von Aqua calcis, stündlich ein Teelöffel. Dasselbe wirkt allerdings nicht baktericid, sondern, wie aus neueren Untersuchungen hervorgeht, entzündungshemmend auf die Gefäße. Das Mittel entfaltet gleichzeitig im Darm eine stopfende Wirkung, die bei akuten fieberhaften Krankheiten nicht immer erwünscht ist und der entsprechend entgegengearbeitet werden muß.

Überhaupt ist es ratsam, im Anfang einer Infektionskrankheit Kindern wie Erwachsenen ein Abführmittel, am besten Kalomel, zu geben; sei es, daß ein Teil der Gifte durch den Darmkanal Eingang findet, sei es, daß wenigstens der Koprostase während der mehrtägigen Bettruhe vorgebeugt wird. Die älteste ärztliche Erfahrung spricht dafür. Die Therapie wird vervollständigt durch einen 2stündlich zu wechselnden Prießnitzschen Umschlag um den Hals. Nur bei sehr starker Schwellung der regionären Kieferlymphdrüsen ist ein Umschlag mit Watte und warmem Öl, am besten Kampferöl vorzuziehen. Nur bei ausnahmsweise starker tonsillarer Schwellung kann eine Eiskravatte in Betracht kommen. Diät wegen der Schluckbeschwerden flüssig, wenn nötig alles gekühlt. Symptomatisch gegen die Schmerzen und das Rauigkeitsgefühl im Halse leisten besonders bei ambulanten Patienten die Coryphin-Bonbons (Bayer) und die Anästhesin-Bonbons (Ritsert) gute Dienste. Bei den schweren Fällen von Angina Vincenti wäre ein Versuch mit Pyocyanase, deren lokale Anwendung wir bei der Diphtherie kennen lernen werden, gerechtfertigt. Zu beachten ist bei jeder Angina das Herz und der Urin.

Zu den Anginen gerechnet, obwohl streng genommen nicht dazu gehörend, ist

der Tonsillarabszeß (die Angina phlegmonosa).

Der Abszeß sitzt nämlich weniger in den Tonsillen als in den vorderen Gaumenbögen. Die Krankheit macht schwere allgemeine und lokale Erscheinungen. Es besteht hohes Fieber, der

Patient kann nur mit Mühe und nur Flüssigkeit schlucken. Die Sprache ist gestopft „anginös“. Die Diagnose ist leicht; sie ergibt sich aus der starken Schwellung bei fehlendem Belag. Die Schwellung kann so groß sein, daß sie die Uvula erreicht. Ist sie, was häufig vorkommt, doppelseitig, so können sich die beiden riesigen Protuberanzen in der Mitte berühren und sogar Atemstörungen hervorrufen. Zudem besteht die Gefahr des Larynxoedems.

Die Therapie ist die eines Abszesses: die Inzision. Man braucht nicht erst zu konstatieren ob Fluktuation da ist, sondern sticht auf alle Fälle mit einem bis auf die Spitze mit Watte umwickelten Messer am Punkte der stärksten Schwellung, das ist über dem vorderen Gaumenbogen, ein. Ist der Abszeß noch nicht reif, also noch kein Eiter gebildet, so bringt doch die Entspannung des Gewebes sofort große Erleichterung. Auf alle Fälle muß man aber etwas Gurgelwasser bereit stellen, damit, falls Eiter kommt, der Patient sofort den Mund spülen kann. Im übrigen besteht die Behandlung in energischer äußerer und innerer Kälteapplikation: Eiskravatte, Eisstücke langsam schlucken lassen, Zufuhr eisgekühlter flüssiger Speisen (die Zufuhr fester verbietet sich von selbst).

Gar nichts mit den Anginen gemein hat die fälschlich sogenannte **Angina Ludovici**. Sie ist ein Phlegmone des Mundbodens und nach chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. (Alkoholumschläge 70⁰/₁₀₀, solange noch Rückbildung zu erhoffen; sonst äußere Inzision).

Diphtheritische Entzündung war früher ein anatomischer Begriff; während

Diphtherie

ein Krankheitsbild war und noch ist. Diese Gleichartigkeit der Bezeichnung mußte auf den Lernenden umsomehr verwirrend wirken — ich erinnere mich dieser Schwierigkeit noch aus meiner eigenen Studentenzeit —, als „diphtherische“ Entzündung“ etwas ganz anderes bezeichnet, als bei der Diphtheriekrankheit tatsächlich vorliegt. Als diphtherisch bezeichnet man eine Entzündung mit tiefgreifender Nekrose des Gewebes, das als nekrotischer Schorf abgestoßen wird. Bei der Diphtheriekrankheit ist eine so tiefgreifende Nekrose selten. Der Belag, die Pseudomembran, wird geliefert durch ein fibrinöses Exsudat, an dem nur der Epithelbelag der Schleimhaut nekrotisch hängen bleibt. Es ist deshalb erfreulich, daß Aschoff und Lubarsch¹⁾ jetzt auf eine

¹⁾ Lubarsch in Aschoffs Patholog. Anatomie I, 402.

Änderung der Nomenklatur dringen. Danach wird die Entzündung mit tiefgreifender Nekrose (früher diphtheritische Entzündung), wie dies das natürliche ist, als nekrotisierende oder verschorfende, die tatsächlich bei der Diphtherie bestehende dagegen als pseudomembranöse bezeichnet. Beides sind also rein pathologisch-anatomische Begriffe. Es wird daher niemand mehr wundern, daß es eine ganze Reihe von Krankheitserregern gibt, die verschorfende, und wieder eine ganze Reihe, die pseudomembranöse Entzündungen hervorrufen. Letztere haben wir ja eben kennen gelernt. Somit bleibt „Diphtherie“ und „diphtherisch“ als reiner klinischer Begriff.

Das klinische Krankheitsbild der Diphtherie ist gebunden an den Diphtheriebazillus. Indessen kann umgekehrt auch, wie wir gesehen haben, der Diphtheriebazillus nur eine lakunäre Angina hervorrufen, oder kann auch, was bei Erwachsenen sehr häufig ist, als Parasit in einer gesunden Mundhöhle existieren. Personen, die pathogene Bazillen beherbergen, ohne selbst an der von diesen ausgelösten Affektion zu erkranken, nennt man Bazillenträger. Die Übertragung durch Bazillenträger spielt bei der Verbreitung infektiöser Krankheiten eine sehr große Rolle, und die Diphtherie ist das typische Bild einer Erkrankung, die sich hauptsächlich durch Bazillenträger verbreitet. Nicht nur, daß viele Erwachsene, deren Disposition ja für Diphtherie bekanntlich gering ist, deren Erreger im Munde beherbergen, so tun dies erwiesenermaßen auch Kinder, die durch eben überstandene Krankheit Immunität erlangt haben, während der Konvaleszenz und schließlich auch solche Kinder, die von Natur gegen die Gifte des Diphtheriebazillus unempfindlich sind.

Die Diphtherie ist ferner das typische Beispiel einer Krankheit, die auf der Ausscheidung sogenannter Ectotoxine, d. h. solcher Bakteriengifte beruht, die in die Umgebung — in die künstlichen Nährböden sowohl wie in den nährenden Körper — sezerniert werden.

Der Erzeuger des Diphtherietoxins ist der Diphtheribazillus, der 1884 von Löffler entdeckt wurde, nachdem er schon vorher von Klebs in Gewebsschnitten beobachtet war, ohne daß es mit den damaligen bakteriologischen Methoden gelang, ihn festzuhalten. In typischen Diphtheriefällen kann man jetzt die Diphtheriebazillen bereits in einfachen Ausstrichpräparaten erkennen und identifizieren. Zur Erkennung dient ihre etwas unregelmäßige Gestalt — es finden sich dünne und dicke, öfters kolbig verdickte Exemplare, alle meist leicht gebogen — und ihre handschuhförmige Anein-

anderlagerung zu 4 bis 6 Stück. Einen Schritt weiter kommt man in der Erkenntnis durch den positiven Ausfall der Gramschen Färbung. Wie es aber meistens in der Natur etwas Ähnliches, eine Pseudoform, gibt, so gibt es auch einen **Pseudodiphtheriebazillus**, der die vorerwähnten Eigenschaften mit jenem gemeinsam hat. Die geringen Unterschiede, wie das üppigere Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden, die meist etwas kürzere Form des Pseudodiphtheriebazillus können nicht zur praktischen Unterscheidung dienen, und diese Unterscheidung ist natürlich sehr wichtig, da der Pseudodiphtheriebazillus ein harmloser Saprophyt ist; während nach Feststellung des echten Diphtheriebazillus die Kranken isoliert und in der Regel spezifisch behandelt werden müssen. In Deutschland gehört die Diphtherie zu denjenigen Krankheiten, welche der polizeilichen Anzeigepflicht unterliegen.

Der Stellung der bakteriologischen Diagnose ist dem Arzt in Deutschland durch die Einrichtung der staatlichen Untersuchungsämter überhoben. Von diesen werden Glasröhren (etwa in der Größe eines Reagenzglases aber mit festerer Wandung) in guter Verpackung abgegeben. Der Stopfen dieser Gläser trägt einen langen, bis fast auf den Boden des Glases hinabreichenden Draht mit Wattebausch an der Spitze. Das Ganze ist im Trockenschrank sterilisiert. Der Arzt braucht also nur mit dem Wattebausch über den Belag der Tonsillen hinwegzustreichen und das Röhrchen zur Untersuchung einzuschicken.

Im Untersuchungsamt wird zunächst ein frisches Präparat zur Feststellung verdächtiger Stäbchen und außerdem ein Ausstrich auf einem für den Diphtheriebazillus elektiven Nährboden gemacht.

Die Identifizierung des Diphtheriebazillus erfolgt durch die spezifische Färbung der Polkörperchen nach Max Neißer in Frankfurt am Main. Die Polkörperchen oder nach ihren Entdeckern Babes-Ernstsche Körperchen genannt, sind Granula, die an den Polen von Bakterien, aber auch im Inneren ihrer Leiber vorkommen und sich im ungefärbten Präparate durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen, im gefärbten Präparate durch besondere Affinität zu basischen Farbstoffen (Methylenblau) auszeichnen. Solche Polkörperchen bilden die Pseudodiphtheriebazillen



Fig. 30. — Diphtheriebazillen mit Neißerscher Polkörperchenfärbung.

so gut wie gar nicht, die Diphtheriebazillen dagegen reichlich; wenn nicht schon in dem frischen Präparate sichtbar, so doch mit Sicherheit auf dem für sie elektiven Nährboden nach 12 bis 24 Stunden. Dieser Umstand spricht auch für die Deutung, daß man in den Polkörperchen eine Aufspeicherung von Reservestoffen zu erblicken hat. Vorstufen von Sporen sind sie nicht, da ja die Diphtheriebazillen überhaupt keine solchen bilden.

Der **Löfflersche Serum Nährboden** wird bereitet aus:

3 Teilen Rinderserum,

1 Teil 1% iger Traubenzuckerbouillon (schwach alkalisch),

1% Pepton, $\frac{1}{2}$ % NaCl.

Mit dieser Mischung werden Petrischalen beschickt und dann sterilisiert. Das erstarrte Serum verliert seine Durchsichtigkeit; doch bedürfen wir dieser für die Diphtheriediagnose nicht. Auf der Serumplatte werden mehrere Linien ausgestrichen, und wenn Diphtheriebazillen vorhanden sind, so gelangen sie auf diesen zum vorherrschenden Wachstum. Die verdächtigen Kolonien sind helle kleinstecknadelkopfgroße Tröpfchen. Von diesen wird ein Klatschpräparat gemacht, indem man ein Deckglas darauf fallen läßt und es mit einer Deckglaspinzette abhebt.

Nach Fixation in der Flamme erfolgt die **Neißersche Färbung** in folgender Weise:

Färben einige Sekunden mit essigsauerm Methylenblau,

Methylenblau 1,0 solve in 20 ccm 96% Alkohol

dazu 950 ccm Aqu. dest.

50 ccm Eisessig

filtra

Abspülen mit Wasser,

Färben einige Sekunden (etwas länger als bei der Vorfärbung) mit
2%₀₀ Bismarckbraunlösung (mit heißem Wasser zu bereiten),

Abspülen mit Wasser,

Trocknen zwischen Fließpapier. Immersionsöl.

Als dann heben sich die schwarzblauen Körnchen deutlich von den blaß braungelben Bazillenleibern ab.

Falières färbt mit einer Methylenblaulösung, die statt Eisessig Borax und außerdem weniger Alkohol enthält:

Methylenblau 2,0

Boracis 0,5

Aqu. dest. 100,0

Alkohol abs. gtt. VIII.

Ljubinsky (Kiew) verwendet statt des Methylenblau Pyocetanin (Methylviolett¹⁾, und färbt $\frac{1}{2}$ Minute in

¹⁾ Das Pyocetanin wurde in der Zeit vor der Entdeckung des Diphtherieserums zum Bepinseln der Beläge verwendet, und könnte auch jetzt noch (5%) bei Angina Vincenti zur Anwendung kommen. In der Veterinärmedizin findet es Verwendung als ein vorzügliches Mittel zum Bepinseln von Druck- und Scheuerstellen bei Pferden, was vielleicht Kollegen auf dem Lande interessieren dürfte.

Pyoctanin Merck	0,25
5 % Acid. acetic.	100,0

Es sind noch eine ganze Reihe von Modifikationen veröffentlicht worden. Aber Blumenthal und Lipkarow¹⁾, die alle diese Methoden durchgeprüft haben, empfehlen neben der alten Neißerschen Färbung nur die genannten, insbesondere die letztere, die ja vor allem beide äußerst einfach sind.

Für kleinere Laboratorien, die nur gelegentlich eine Diphtheriediagnose zu stellen haben, empfiehlt es sich, das Serum in Röhrchen statt in Platten vorrätig zu halten, da die Platten leicht austrocknen und verderben. Allerdings gewähren die Röhrchen nicht eine so gute Übersicht über die aufgegangenen Kolonien. In den Röhrchen muß das Serum schräg zum Erstarren gebracht werden, was auf besonderen Apparaten (schräger Platte über einem Wasserbade) geschieht. Ist das Serum fest, so kann man, da es ja nicht wieder flüssig wird, die Röhrchen zusammenpacken und im Dampftopf sterilisieren.

Trotz der Vervollkommnung der bakteriologischen Diagnose tut man gut

das klinische Bild

nicht völlig aufzugeben. Das klinische Bild gestattet uns in typischen Fällen eine sofortige Diagnosenstellung und dementsprechend den sofortigen Gebrauch des Diphtherieheilserums. Und wenn wirklich einmal das klinische Bild, durch die bakteriologische Untersuchung desavouiert wird, so ist es immer noch besser, als wenn die Anwendung des Serums in einem wirklichen Diphtheriefalle zu spät kommt. Haften nicht bloß an den Tonsillen, sondern auch am weichen Gaumen Beläge, so ist das Vorliegen einer echten Diphtherie höchst wahrscheinlich. Höchstens könnte es sich um eine schwere Angina Vincenti handeln, deren Erreger aber sofort in einem einfachen gefärbten Präparate nachzuweisen sind. Die regionären Lymphdrüsen können bei allen schweren diphtherischen, wie nichtdiphtherischen Halsentzündungen befallen sein. Ebenso kann sich Eiweiß im Urin bei diesen, wie bei jenen vorfinden. Was die begleitenden Allgemeinerscheinungen angeht, so spricht Heftigkeit derselben, hohes Fieber, womöglich mit Schüttelfrost, eher gegen als für Diphtherie; während grade die Fälle, in denen ein Kind leicht kränkelt und etwas über den Hals klagt, sich oft beim Zusehen als echte Diphtherie entüllen. Aber auch wenn gar keine Klagen über den Hals vorliegen, was bei kleinen Kindern nicht selten ist, versäume man nie in den Hals zu sehen.

Die Zeit zwischen Infektion und Beginn der ersten Krankheitserscheinungen, die sogenannte Inkubationszeit beträgt bei der

¹⁾ Centralblatt für Bakteriologie Bd. 38 S. 359.

Diphtherie 2 bis 5 Tage. Der lokale Ablauf der Diphtherie nimmt etwa eine Woche in Anspruch und kann durch rechtzeitige Serumbehandlung abgekürzt werden. Trotzdem ist 4 Wochen lang die größte Vorsicht mit den kleinen Patienten zu beobachten. Denn das Diphtheriegift ist ein Muskel- und Nervengift und schädigt unter anderm auch den Herzmuskel. Wir haben ja auf S. 79 Bd. I gesehen, wie sich diese Schädigung durch gastrische Symptome infolge von Stauung ankündigt, durch Herzrhythmie und -dilation nachweisen läßt, und wie sie übersehen, zu den schlimmsten Folgen führen kann, wenn z. B. durch plötzliches Aufstehen, unvermittelte Anstrengungen an den entzündlich veränderten Herzmuskel herantreten.

Die Schädigung der Muskeln äußert sich in Lähmungen, und zwar sowohl im Bereich der quergestreiften wie der glatten Muskulatur. Die Lähmung der Kehlkopfföfner, die sogenannte Posticuslähmung, haben wir bereits kennen gelernt. Häufiger noch entwickelt sich eine Lähmung der Pharynxmuskulatur und der Muskeln des Gaumensegels. Erstere zeigt sich in der Unfähigkeit zu schlingen, die so weit gehen kann, daß Sondenernährung notwendig wird. Letztere dadurch, daß Luft und Flüssigkeit aus dem Rachen infolge des mangelhaften Verschlusses beim Schlucken in die Nase gelangen können. Beim Sprechen fehlt die normale Resonanz, die Sprache erhält dadurch einen nasalen Beiklang. Ebenso häufig sind Augenmuskellähmungen, die durch Doppelbilder und Schielen in Erscheinung treten.

Auch die glatte Muskulatur des Auges kann sich in Gestalt einer Akkomodationslähmung¹⁾ beteiligen. Die Akkomodationslähmung äußert sich dadurch, daß die Patienten zwar gut in die Ferne sehen, aber nicht ordentlich lesen oder handarbeiten können. Von sonstiger glatter Muskulatur im Körper kann besonders die der Blase durch das Diphtheriegift betroffen werden.

¹⁾ Die Akkomodation geht bekanntlich in der Weise vor sich, daß bei Einstellung des Auges auf die Nähe sich der Ziliarmuskel, der Hauptbestandteil des Corpus ciliare, das ist der verlängerten Choreoidea, entspannt und die Zonula Zinnoii, das Aufhängeband der Linse, nach vorn zieht. Durch diesen Vorgang wird der Zug, den die mit der Linsenmembran verbundene Zonula Zinnoii sonst ständig ausübt und der sich in einen die Linse abplattenden Druck der Linsenkapsel umsetzt, aufgehoben und die elastische gallertige Linse quillt nach vorn. Eine dickere mehr gewölbte Linse hat aber ein stärkeres Brechungsvermögen, als eine dünnere und flache. Infolgedessen erreichen die Lichtstrahlen, die sonst hinter die perzipierende Sehfläche fallen würden, die Retina.

Nicht immer läßt es sich sagen — und für die Praxis ist dies auch gleichgültig —, ob der Sitz einer Lähmung im Muskel oder im Nerven ist. Jedoch gibt es Erscheinungen im Gefolge der Diphtherie, die mit Sicherheit darauf hindeuten, daß die Diphtherietoxine als Nervengift wirken. Es sind dies Erscheinungen von Ataxie und in leichten Fällen wenigstens das Fehlen der Patellarreflexe. Von Bolton¹⁾ sind an einem verstorbenen Diphtheriekinde Nervendegenerationen am Vagus, Phrenikus usw. anatomisch nachgewiesen worden. Die Zwerchfelllähmung kann sogar unter Umständen lebensgefährlich sein. Auch Störungen im Gebiete der sensiblen Nerven sind beobachtet, verschwinden aber hinter denen der motorischen. Alle die besprochenen Lähmungen können ebenso wie die Myokarditis auftreten, nachdem der lokale Prozeß an der Schleimhaut längst abgeklungen ist, d. h. die Pseudomembran sich abgestoßen und der Geschwürsgrund sich gereinigt hat, ein Beweis, daß die Diphtheriegifte noch lange im Körper bleiben. Sonst ist die Beteiligung ferner liegender Organe bei der Diphtherie nicht an der Tagesordnung und nur selten gestaltet sich die regelmäßige Beteiligung der Niere zu einer wirklichen Nephritis. Desto schwerwiegender sind die Veränderungen, die der lokale Prozeß teils durch Sekundärinfektionen, teils durch Fortkriechen auf die Nachbarorgane hervorrufen kann. Bei Sekundärinfektionen, die hauptsächlich auf Streptokokken zurückzuführen sind, entstehen umfangreiche Nekrosen mit halbflüssigen übelriechenden Zersetzungsprodukten. Es sind dies die Fälle, die mit allgemeiner Sepsis zu endigen pflegen. Glücklicherweise sind sie nicht gerade häufig.

Das häufigste und gefährlichste Ereignis im Verlaufe der Diphtherie ist das Weiterkriechen des diphtheritischen Prozesses in den Larynx. Ist dies der Fall, so erfolgt durch die abgestoßenen Membranen eine Verlegung der Glottis, die, wenn nicht bald Kunsthilfe eintritt, zum Tod durch Ersticken führt.

Die Anzeichen, daß der Kehlkopf befallen ist, sind Heiserkeit und bellender Kehlkopfhusten, wie wir ihn schon beim Pseudokrapp (der Laryngitis subglottica) kennen gelernt haben. Die Anzeichen der Erstickungsgefahr sind inspiratorischer Stridor, Inanspruchnahme der Auxiliärmuskeln, inspiratorische Einziehung der Interkostalräume, da die Luft dem Zuge des sich erweiternden Thorax nicht folgen kann; zuletzt Dyspnoë, sogar Orthopnoë und zunehmende Zyanose — letztere

¹⁾ Lancet 1905. Referat Zentralbl. f. Bakt. Ref. 38 S. 126.

bereits ein Gradmesser für die Zeit, die das Kind ohne ärztliche Hilfe noch zu leben hat.

Während bei der Larynxstenose die Atemzüge vertieft, aber nicht wesentlich beschleunigt sind, deutet umgekehrt eine starke Beschleunigung ohne Vertiefung auf eine Beteiligung der Lungen durch Bronchopneumonie; sei es, daß diese diphtheritischen Natur, sei es, daß sie eitriger Natur in den besprochenen Fällen komplizierender Sepsis ist. Die Prognose wird durch eine Beteiligung der Lungen sehr getrübt; man muß auf eine solche gefaßt sein, wenn eine Dyspnoë nach gelungener Tracheotomie noch fortbesteht.

Durch lokales Fortschreiten kann die Diphtherie auf die Nase übergehen, was sich durch blutig-eitrigen Ausfluß und Exulzerationen am Naseneingange bemerkbar macht. Man sieht dann bald auch im Innern der Nase weiße Beläge. Durch Transplantation von Diphtheriebazillen mittels Fingern, Handtüchern usw., kann es zur Diphtherie der Augenbindehäute, der Vulva, ja sogar zu diphtheritischen Geschwüren der äußeren Hautoberfläche kommen. Dagegen ist die häufig komplizierende Otitis nach Untersuchungen von Lommel¹⁾ und von Lewin²⁾ nicht fortgeleitet, da die Tuben sich in autopsia intakt erwiesen, sondern als durch Giftwirkung, wie die sonstigen Organaffektionen, hervorgerufen anzusehen. Die Otitis ist in der Regel nicht sehr erheblich, oft nur katarrhalisch, und führt sehr selten zu einer Perforation des Trommelfells. Infolgedessen entzieht sie sich bei Kindern, die ihre Empfindungen nicht präzisieren oder gar nicht äußern können gewöhnlich der Wahrnehmung.

Die Behandlung der Diphtherie.

Das schwere Bild der Diphtherie bekommen wir seit der allgemeinen Einführung des Behring'schen Heilserums in den Kulturstaaten immer seltener zu sehen. Die spezifische Heilwirkung des Diphtherieserums wird heutzutage nur noch von wenigen Ärzten, desto mehr selbstverständlich von den Anhängern der Naturheilkunde, gezeugnet. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die Frage aufwerfen, was denn natürlicher sein kann, als daß man zu Heilzwecken ein von der Natur selbst erzeugtes Gegengift einspritzt? Andererseits darf nicht übersehen werden, daß bei der Virulenz der Diphtheriebazillen mindestens ebenso große, vielleicht noch

¹⁾ Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29 zit. nach Jacobson (Lehrbuch S. 455).

²⁾ Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52 zit. nach Politzer (Lehrbuch S. 406/407).

größere örtliche Schwankungen vorkommen können, wie wir sie bei der Pneumonie kennen gelernt haben. So haben wir es z. B. in Bonn mit außergewöhnlich milden Formen der Diphtherie zu tun, die in der Regel die Anwendung des Serums entbehrlich machen.

Das Diphtherieserum ist die erste Frucht, die auf dem Boden der Ehrlichschen Seitenkettentheorie gereift ist. Von der Ehrlichschen Seitenkettentheorie haben wir bereits mehrfach Notiz genommen und gesehen, daß sie sich das Zellprotoplasma nach Art des Benzolkernes aus Ring und Seitenketten zusammengesetzt denkt. Der Unterschied gegenüber totem chemischem Material besteht nur darin, daß der lebende Protoplasmakern die chemischen Seitenketten in beliebiger Zahl neu zu ergänzen imstande ist. Etwas Befremdendes hat diese Vorstellung nicht — wachsen doch bei niederen Tieren (Tritonen) ganze Gliedmaßen und sogar die Kristalllinsen des Auges nach. Die einzelnen Seitenketten der Zellen haben eine chemische Affinität nicht nur zu einem Nahrungsbestandteile oder sonst zu einer für den Stoffwechsel nützlichen Substanz, sondern zufälligerweise auch zu Giften, wie z. B. zum Diphtheriegift. Die Zeit, bis in dem Körper das Diphtheriegift von den Bakterien abgesondert und in nennenswerter Menge dem Säftestrom beigemischt ist, bis es sich schließlich mit den chemisch dafür empfänglichen Zellen verbunden hat, entspricht der Inkubationszeit. Ist dann das Gift mit der Zelle chemisch verbunden, so bestehen zwei Möglichkeiten. Entweder die Zelle wird vernichtet oder sie bleibt am Leben und büßt nur die mit Beschlag belegten Seitenketten ein. Für diese muß durch Neubildung Ersatz geschaffen werden. Nun ist es ein allgemein gültiger von Weigert aufgestellter Grundsatz, daß die Natur überall, wo sie zu kompensieren hat, des Guten zuviel tut und überkompensiert, so auch bei den Seitenketten. Es wird deren eine große Menge produziert; mehr als an der Zelle haften bleiben können, und die Überzahl wird abgestoßen. Diese abgestoßenen haben aber die chemische Verwandtschaft zum Gifte genau so wie die festsitzenden Seitenketten und fangen daher, wenn sie im Blutstrom kreisen, eine entsprechende Menge des Giftes ab. Dadurch wirken sie als Antitoxin und schützen die Körperzellen vor der Giftwirkung. Die Antitoxine kann man aus dem Körper eines anderen Individuums, im Falle des Diphtherieserums eines Pferdes, entnehmen, und damit das Diphtheriegift im menschlichen Körper absättigen. Das Diphtherieserum ist also das typische Beispiel eines antitoxischen Serums, d. h. es wirkt nur gegen die Bakteriengifte, nicht gegen die Bakterien selbst. Es hat darum auch keinen Zweck, es etwa auf die erkrankten Schleimhäute pinseln zu wollen. Mit der Herstellung von Diphtherieserum beschäftigen sich jetzt mehrere unserer bedeutendsten chemischen Großbetriebe. Im folgenden eine

Übersicht über die zur Verfügung stehenden Präparate¹⁾.

Bezeichnung	IE pro cem	Inhalt des Fläschchens in cem	Gehalt des Fläschchens an IE	Etikett	Besondere Angabe der Bestimmung
Höchster Diphtherieheilmittel.					
0	400	0,5	200	Gelb	Prophylaktisch
I	"	1,5	600	Grün	Einfache Heildosis
II	"	2,5	1000	Weiß	Doppelte Heildosis für schwere Fälle
III	"	3,75	1500	Rot	Dreifache Heildosis für vorgeschrittene Fälle
Höchster hochwertiges Diphtherieheilmittel.					
0D	500	1	500	Gelb	Doppelte Immuni- sierungsdosis
IID	"	2	1000	Weiß	Vorgeschrittene und schwere Fälle
IIID	"	3	1500	Rot	
IVD	"	4	2000	Violett	Schwerste Fälle
Diphtherieheilserum Schering.					
2	200	5	1000	Weiß	(hochwertig)
3	"	7,5	1500	Rot	
4	"	10	2000	Violett	
I	500	1	500	Gelb	
II	"	2	1000	Weiß	
III	"	3	1500	Rot	
IV	"	4	2000	Violett	
V	"	5	2500	Violett	
VI	"	6	3000	Blau	
Diphtherieheilserum Merck.					
0			600	(Umschlag) Grün	Einfache Heildosis
1			1000	Weiß	
2			1500	Rot	
3			2000	Violett	
4			3000	Blau	
5			4000	Weiß	
6			6000	gelbgestreift Weiß	
7			8000	grüngestreift Weiß	
				rotgestreift	

¹⁾ Zusammengestellt nach Wolf-Fleischer Nova therapeutica.

Das Fabrikat untersteht der Kontrolle des Ehrlichschen Instituts in Frankfurt am Main. Die Kontrolle geschieht nach folgenden Grundsätzen. Toxine und Antitoxine sättigen sich quantitativ ab. Man könnte sich also von vornherein unter einer antitoxischen Immunitätseinheit diejenige Menge vorstellen, welche die Wirkung einer Toxineinheit gerade aufhebt. Praktisch wird aber nicht so gerechnet, sondern der größeren Genauigkeit wegen ist als Immunitätseinheit (IE) diejenige Menge festgesetzt worden, welche, einer Toxineinheit zugesetzt, ein Meerschweinchen — das Meerschweinchen zu 250 g gerechnet — am 4. Tage zugrunde gehen läßt. Die Annahme des 4. Tages ist natürlich willkürlich, wird aber im Ehrlichschen Institute ein für allemal beibehalten. Die Prüfung wäre sehr leicht, wenn es gelänge, ein Standardtoxin herzustellen und aufzubewahren. Da dieses aber nur mit einem Standardimmunserum möglich ist, so muß an diesem erst immer die Stärke jedes neuen Toxins wieder ermittelt werden. Die Toxineinheit ist also diejenige Menge, die, einer IE des Standardserums zugesetzt, den Tod des Meerschweinchens eben am 4. Tage herbeiführt. Hat man die Toxineinheit, so ist es ein leichtes, die Wertigkeit eines antitoxischen Serums nachzuprüfen. Es braucht nur soviel zugesetzt werden, als einer IE entsprechen würde (also von einem 200wertigen Serum $\frac{1}{200}$ ccm), um zu sehen, ob die Toxinwirkung auch dann gerade noch am 4. Tage eintritt. Erfolgt der Tod des Versuchstieres eher, so hat das Serum nicht den angegebenen Gehalt an IE.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß man heutzutage die höchsten Heileffekte mit sehr geringen Serummengen — wenigen Kubikzentimetern — erreichen kann. Dies ist deshalb wichtig, weil artfremdes, in diesem Falle Pferdeserum, in größeren Mengen als Gift wirken und für sich allein unangenehme Nebenwirkungen auslösen kann. Dieselben äußern sich in einer Schädigung der Kapillaren mit abnormer Durchlässigkeit derselben, also Urtikaria auf der Haut, serösen Ausschwitzungen in den Gelenken.

Diese Ereignisse sind heutzutage infolge der geringen Serummengen, die Träger hoher Immunisierungswerte sind, selten und tun vorkommendenfalls der Heilwirkung keinen Abbruch. Die Einspritzung erfolgt, nach Hautreinigung mittels Alkohol-Äther, mit steriler Spritze in die Haut des Oberschenkels. Als Serumspritze eignet sich eine solche mit 5—10 ccm Inhalt. Man läßt die sich bildenden Quaddel, ohne sie zu verreiben, stehen und den Körper sich aus diesem Reservoir mit Antitoxinen allmählich vollsaugen.

Man rechnet im allgemeinen:

prophylak- tisch	für leichte Fälle und kleine Kinder	für schwere Fälle, größere Kinder und Erwachsene	für diphtherische Lähmungen
200 IE	500 IE	1000—1500 IE	sehr große Dosen. Es sind bis 45 000 IE angeblich mit gutem Erfolge, je- denfalls ohne Scha- den, eingespritzt worden.

Ist die Serumwirkung wegen besonderer Schwere des Falles oder, weil sie zu spät kommt, nicht befriedigend, so kann man die Einspritzung wiederholen, soll aber damit nicht zu lange warten. Nach Verlauf einiger Zeit, etwa 8 Tagen, bildet sich nämlich nach jeder Einverleibung artfremden Eiweißes ein Zustand von Überempfindlichkeit gegen dieses Eiweiß heraus („Anaphylaxie“ nach von Pirquet), infolgedessen auch ein kleines Plus, das neu hinzukommt, schwere Krankheitszustände mit Kollapserscheinungen — Serumkrankheit — auslösen kann. Also auch bei diphtheritischen Lähmungen muß man die größeren Serummengen auf einmal innerhalb weniger Tage geben.

Der Umstand, daß das Diphtherieserum nur auf die Toxine, nicht auf die Bakterien wirkt, läßt eine lokale Behandlung nicht überflüssig erscheinen. Man kann sich zu dieser eines der schon bei der lakunären Angina besprochenen Gurgelwässer bedienen; man kann kleine Kinder getrost Kali chloricum schlucken lassen, wenn man dabei den Urin kontrolliert. Man kann sich aber auch der für diesen Zweck besonders empfohlenen **Pyozyanase** bedienen, die zusammen mit einem sehr handlichen Sprayapparat in den Handel gebracht wird (empfohlen von Emmerich und Löw in München, hergestellt vom sächsischen Serumwerk in Dresden).

Die Pyozyanase ist, wie schon die Endsilbe andeutet, ein Ferment, und zwar ein eiweißlösendes (proteolytisches) Ferment, gewonnen aus den Kulturen des *Bacillus pyocyaneus*. Dieser Bazillus war bisher eine unangenehme Beigabe für die Chirurgen, denen er durch die blaugrüne Verfärbung des Wundseits (daher der Name, von *καυρός* = blau und *πύον* = der Eiter) und widerlichen Geruch auffiel. Die Wissenschaft hat es verstanden, auch diesem Übel eine gute Seite abzugewinnen und ein Ferment daraus herzustellen, das das Eiweiß der Bazillenleiber und das Fibrin der Pseudomembranen zur Auflösung bringt. Irgendwelche Bedenken stehen seiner Anwendung nicht entgegen.

Bei rechtzeitigem Einsetzen der Therapie, namentlich der Serumtherapie, wird der Arzt heutzutage selten eine Ausbreitung der Diphtherie insbesondere auf den Larynx erleben. Trotzdem wird es immer wieder vorkommen, daß Kinder zu spät der ärztlichen Behandlung zugeführt werden. Aus dem über die Seitenketten-theorie Gesagten geht hervor — und es ist auch experimentell bewiesen worden —, daß wenn das Diphtheriegift erst Zeit gehabt hat, sich mit einem großen Teil der dafür empfänglichen Körperzellen zu verbinden, das Abfangen der Toxine durch das einverleibte Antitoxin zu spät kommt. Und wo kommt außerdem nicht der Fall vor, daß Eltern tagelang an der vermeintlichen Halzentzündung — die Allgemeinerscheinungen sind eben nicht sehr schwere — herumkurieren oder von unberufener Seite kurieren lassen, um

dann bei Nacht und Nebel den Arzt zu holen oder mit dem eingepackten Kind auf den Armen in das nächste Krankenhaus zu stürzen. Dies sind die Fälle, wo der Larynx und die Trachea mit Pseudomembranen vollgestopft sind und nur eine schleunige Freilegung der Luftwege das Kind vor dem Erstickungstode retten kann.

Zur Freilegung der Luftwege stehen uns zwei Eingriffe zur Verfügung: entweder die Öffnung nach außen durch Tracheotomie oder die Offenhaltung mittels einer durch die Glottis gesteckten Kanüle (Tubage, Intubation). Beide Methoden konkurrieren miteinander, haben ihre Anhänger und ihre Widersacher. Im ganzen überwiegen in Deutschland die Anhänger der Tracheotomie. Die Intubation sieht leichter aus als sie ist; denn die einzuführende Kanüle gerät leicht in die Speiseröhre. Außerdem kann es vorkommen, daß sie Membranen vor sich herschiebt und diese in das Lumen hineingeraten. Vorteile der Intubation sind, daß sie momentan lebensrettend wirkt und ohne viele Umstände ausgeführt werden kann. Die Intubation würde sich dadurch besonders für die Hauspraxis eignen, wo Mangel an Licht, Raum und Assistenz oft der Tracheotomie große Schwierigkeiten entgegensetzen. Indessen liegen gerade in der Nachbehandlung bei der Intubation große Gefahren, die es nicht gut gestatten, daß ein intubiertes Kind in der häuslichen Pflege verbleibt. Namentlich kann ein Aushusten der Kanüle oder ein Herausziehen durch das Kind selbst die sofortige Neueinführung nötig machen. Ferner verstopfen sich die Intubationskanülen erfahrungsgemäß leichter als die Trachealkanülen, und drittens macht die Ernährung, die eine breiige und flüssige sein muß, oft große Schwierigkeiten. Infolgedessen sagen auch die Anhänger der Intubation, daß sie mehr für die Hospitalpraxis sich eigne, wo ärztliche Hilfe jederzeit zur Stelle ist. Aber gerade da kann man auch unter den allergünstigsten Umständen tracheotomieren. Es erscheint mir demnach am geratensten, im Krankenhause, wo ständig alles zur Operation bereit liegen kann, die Tracheotomie, in der Außenpraxis dagegen die Intubation auszuführen, das intubierte Kind aber sofort unter ärztlicher Aufsicht in das nächste Krankenhaus zu verbringen.

Zur **Intubation** dienen Kanülen, deren obere Ränder wulstig erweitert sind, so daß sie auf den Taschenbändern ruhen, das Instrument daher nicht in die Trachea hinabgleiten kann. Zur Einführung muß das Kind gut festgehalten und der Mund mittels eines Mundsperrers, der zu jedem Intubationsbesteck gehört, geöffnet werden. Dann sucht der Zeigefinger der linken Hand

die Epiglottis, um sie aufzuheben, während die rechte Hand die Kanüle, die mit einem kehlkopfsondenähnlichen Instrumente, dem Intubator, gefaßt ist, einführt. Dieser Intubator besteht aus zwei Teilen, dem Griff und einem in diesen einzusteckenden Teile zum Kanülenansatz, der für das Kaliber jeder Kanüle ein anderer ist. Auf diesen Teil wird die Kanüle aufgeschoben und wird dadurch gehalten, daß sie sich oben an einer konischen Erweiterung und an einem geknöpften Vorsprung festklemmt. Ist die Kanüle eingeführt, so genügt ein Druck, um sie abzustößen. Die Kanülen tragen an dem wulstigen Rande ein kleines Loch, durch das ein Faden gezogen ist. Dieser Faden — manche Ärzte nehmen auch zwei — hängt zum Munde heraus und dient dazu,

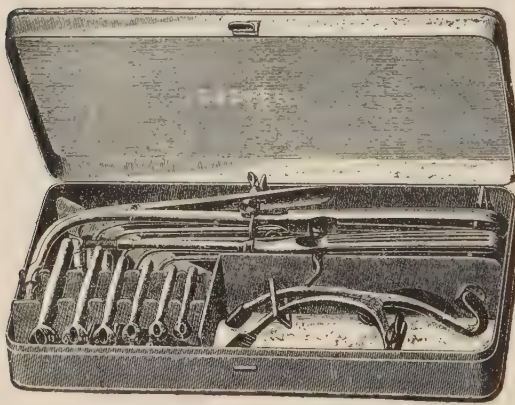


Fig. 31. — Intubationsbesteck.

Vorn rechts liegt der Mundsperrer. Vorn links liegt ein Satz Intubationskanülen. Dahinter liegt der Intubator mit verschiedenen Ansatzstücken und ganz hinten der Extubator.

das Instrument gegebenenfalls zu extrahieren. Die Extraktion besorgen ungebetenweise zuweilen die kleinen Patienten selbst, weshalb man ihre Arme mit Schienen derartig verbinden muß, daß sie nicht an den Mund gelangen können. Wird der Faden, was auch vorkommt, durchgebissen, so genügt mitunter ein leichter Druck auf die Trachea, um die Kanüle wieder hervor-

zubringen. Wenn nicht, muß zwecks Entfernung der Kanüle zu einem besonderen Instrumente, dem Extubator, gegriffen werden. Es ist dies ein einfacher Sperrer, der sich, geschlossen in das Kanülenlumen eingeführt, durch einen Druck innerhalb desselben öffnet und so die Kanüle festhält. Man kann aber das Durchbeißen des Fadens mit einiger Sicherheit hindern, wenn man ihn zwischen zwei Backzähnen durchzieht und mittels Heftpflasters auf der Wange befestigt. Bei der ärztlichen Extraktion der Tube kann mit leisem Druck auf die Trachea dem Zuge des Fadens nachgeholfen werden. Die Extubation geschieht in der Regel am dritten Tage. Da das Schlucken durch den Druck der Kanüle auf die Speiseröhre erschwert ist, so ist vorgeschlagen worden, das Fußende des Bettes höher zu stellen und die Kinder im Liegen essen zu lassen, um

auf diese Weise ein Verschlucken mit seinen üblen Folgen leichter zu vermeiden.

Die operative Eröffnung der Trachea — die **Tracheotomie** — geschieht zwecks Einführung einer Trachealkanüle durch die für einige Tage die Respiration zu erfolgen hat. Ist keine Trachealkanüle zur Hand, so kann man ein Stück notdürftig desinfizierten Gummischlauches nehmen. Der Vorzug der Trachealkanüle liegt darin, daß sie aus zwei ineinander geschobenen Röhren besteht, von denen die äußere liegen bleibt, während die innere herausgenommen und gereinigt werden kann. Die Feststellung der inneren Röhre erfolgt mittels eines drehbaren Knöpfchens. Die äußere Kanüle trägt ein bewegliches Schild mit zwei Ringen, mittels deren die Kanüle um den Hals gebunden werden kann. Die lose Verbindung durch das bewegliche Schild gestattet der Kanüle den Bewegungen der Trachea zu folgen und verhindert die Bildung eines Dekubitalgeschwürs durch starren Druck des Kanülenendes auf die vordere Trachealwand. Noch sicherer wird dies durch die von Trendelenburg angegebene Hummerschwanzkanüle verhindert, deren unteres Ende von vorn nach hinten beweglich ist¹⁾. Trachealkanüle und das sonst zur Ausführung der Tracheotomie nötige Besteck müssen in Krankenhäusern stets gebrauchsfertig bereit liegen.

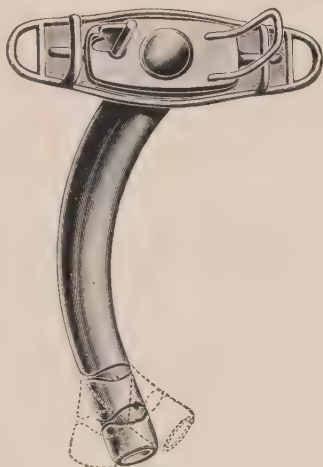


Fig. 32. — Hummerschwanzkanüle.

Der Zugang zur Trachea ist durch blutreiches Gewebe versperrt. Dies ist einmal die Schilddrüse und nach dem Jugulum zu venenreiches Fett, außerdem begegnen wir einigen Blutgefäßen von nicht immer konstantem Verlauf. Man nehme sich deshalb im Ernstfalle fest vor, die Tracheotomie lege artis und mit derselben Ruhe zu machen, wie auf dem Seziertisch. Eilt man sich, so gibt es leicht eine profuse Blutung, die das Operationsfeld verdirbt und man verliert erst recht Zeit und Ruhe. Beim suchenden Vorgehen in die Tiefe arbeite man möglichst stumpf, eventuell mit den Fingern. Die Verletzung kleiner und selbst mittlerer Arterien ist nicht so schlimm; man kann diese vorläufig abklemmen und

¹⁾ Zu beziehen von F. A. Eschbaum (Bonn).

nachher unterbinden. Die Arterie, die hier in Betracht kommt, ist die *Arteria thyreoidea superior* aus der *Carotis externa*, die gleich nach der Teilungsstelle nach unten und vorn zu der Schilddrüse und den umgebenden Muskeln zieht; namentlich der *Ramus crico-thyreoideus*, der das gleichnamige *Ligamentum* durchbohrt und durch dieses in das Kehlkopfinnere eindringt. Zu fürchten und zu vermeiden ist die Verletzung der ganz großen Arterien, *Arteria anonyma* und *Karotis*, bei der tiefen, die Verletzung der Schilddrüse bei der hohen Tracheotomie.

Ob man die hohe oder die tiefe Tracheotomie ausführt, steht zum großen Teil im Belieben des Einzelnen. Beide Methoden haben ihre Vorteile und ihre Nachteile. An der Bierschen Klinik in Bonn wurde nur die hohe Tracheotomie ausgeführt. Die einzige Kontraindikation derselben, eine hoch hinaufreichende Struma, kommt ja bei Kindern kaum vor. Zur Ausführung der Operation genügt eine leichte Narkose. In eiligen Fällen, wenn das Kind sehr asphyktisch ist, kann man sogar die Narkose entbehren, da die CO_2 -Intoxikation die Empfindlichkeit aufhebt. Der Kopf des Kindes wird über eine Rolle gelegt, so daß der Hals stark hervortritt.

Der Gang der Operation ist bei der **Tracheotomia superior** folgender: Hautschnitt, am besten unter Erhebung einer Hautfalte, um keine darunter liegenden Teile anzuschneiden, beginnend unterhalb des *Pomum Adami* an dem bei Kindern etwas vorspringenden Ringknorpel, genau in der Mittellinie zu führen bis auf die Höhe der Schilddrüse, also etwa 6—8 cm lang. Nach Schmieden¹⁾ nicht zu klein, eher etwas zu groß anzulegen, der leichteren Beherrschung einer Blutung und der besseren Übersicht wegen. Die Wundränder werden vom Assistenten mit Haken auseinander gezogen; hat man keine Assistenz, so kann man sich mit dem federnden Boseschen Wundhaken behelfen.

Nach dem Hautschnitt liegt vor: die oberflächliche Halsfaszie. Bluten bereits einige größere Venenstämmchen, fassen und unterbinden; dann Halsfaszie durchschneiden; wenn Assistenz vorhanden, mit Hilfe von Pinzetten; wenn keine, auf Hohlsonde.

Nach Durchtrennung der oberen Halsfaszie liegen vor: die vom Zungenbein gerade herunterziehenden *Mm. sterno-hyoidei* mit einer dazwischenliegenden sehnigen Kommissur. Durchtrennen dieser Kommissur entweder zwischen Pinzetten oder auf Hohlsonde; dann die Muskeln und die darunter gelegenen *Mm. sterno-thyreoidei* stumpf zur Seite ziehen.

¹⁾ Münch. med. W. 1906 Nr. 2.

Dann liegt vor:

das mittlere Blatt der Halsfaszie, welches die Schilddrüse zwischen sich faßt. Durchtrennen der Faszie oberhalb der Schilddrüse nahe am Ringknorpelansatz mittels kleinen Querschnittes. Einführen des Skalpellsstiels durch diesen und Abhebeln der Schilddrüse von der Trachea nach vorn und unten.

Ist dies gelungen, so kommen die obersten Trachealringe zum Vorschein. Ist trotz aller Vorsicht die Schilddrüse eingerissen, so muß die Blutung durch Umstechen gestillt werden. Hat die Schilddrüse einen abnormen Ausläufer nach oben, so ist dieser auf die Seite zu präparieren. Dann wird die Schilddrüse mittels breiten stumpfen Wundhakens nach unten gehalten und die Trachea rechts und links mit spitzen Haken ergriffen und aus der Wunde heraus nach oben gezogen. Durch dieses Herausziehen kommt die vordere Wand von der hinteren ab, und man läuft nicht Gefahr, beim Durchtrennen der ersteren in die letztere hineinzustechen.

Schlitzten der Trachealringe mittels eines spitzen gerade eingestochenen Messers in der Richtung von unten nach oben (von der Schilddrüse weg). Der Stich darf die hintere Wand nicht erreichen, darf aber auch nicht zu oberflächlich sein; sonst durchtrennt er nur den Knorpel, die Schleimhaut bleibt ganz und die einzuführende Kanüle verfängt sich zwischen Knorpel und Schleimhaut. Auf diese Weise wird das Lumen zugeklemmt, statt eröffnet: Vermehrung der Asphyxie statt Heilung. Man merkt es ganz gut, wenn die Messerspitze frei beweglich im Lumen der Trachea steckt.

Nach Schmieden ist auch der Trachealschnitt nicht zu klein zu machen. Andererseits warnt dieser Autor ebenso wie Schmidt¹⁾ vor der Verletzung des Ringknorpels, die man früher als legale Form der Tracheotomie — Cricotracheotomie — ausführte. Durch die Spaltung des Ringknorpels verliert die Trachea ihre Stütze und es ergeben sich Formveränderungen, die nach Entfernung der Kanüle Erstickungsanfälle hervorrufen (sogenanntes „erschwertes Dekanülement“).

Zum Schluß Durchziehen eines Seidenfadens durch jeden der Wundränder (Tillmanns²⁾); zum ersten Einführen der Kanüle, wie zum Wechseln derselben von Vorteil. Ein Assistent zieht die Wundränder mittels Fäden auseinander. Kanüle seitlich ansetzen und einführen. Erst wenn die Spitze im Lumen ist, in die Längsrichtung drehen. Um den Hals befestigen und um die Trachealwunde Jodoformgaze legen.

Die **Tracheotomia inferior** vermeidet zwar die Schilddrüse, führt aber in den Bereich zahlreicher Venen, die gerade bei Behinderung der Respiration strotzend gefüllt zu sein und infolgedessen abundant zu bluten pflegen. Alle diese blutenden Stellen muß man

¹⁾ Krankheiten der oberen Luftwege S. 431.

²⁾ Spez. Chirurgie I 552.

mit der Zange fassen und unterbinden, damit später kein Blut in die Trachea fließt. Durch dieses Vorgehen wird die Tracheotomia inferior verhältnismäßig zeitraubend und deshalb ist, wenn Gefahr im Verzuge, die Tracheotomia superior vorzuziehen. Auch für die Tracheotomia inferior soll der Hautschnitt nicht zu klein gemacht werden. Er kann von der Höhe der Schilddrüse bis zum Sternum reichen. Kirchhoff, der dies angibt, macht weiter darauf aufmerksam, daß gerade am Sternum in der Regel ein querer Verbindungsast der Schilddrüsenvenen verläuft¹⁾.

Trennung des Unterhautzellgewebes, der oberflächlichen Halsfaszie und der Muskelschichten.

Möglichst stumpfes Eingehen in die Tiefe, Trachea sauber in möglichst großer Ausdehnung, und zwar besonders in ihrem oberen Teil freilegen, da sie nach unten zu mehr und mehr in die Tiefe geht. Einmal kann man dort die Trachea verfehlen und auf die Wirbelsäule geraten; zweitens kann dort eine abnorm entspringende Carotis sinistra (aus der Carotis dextra oder dem Truncus anonymus) die Trachea kreuzen²⁾. Auch tritt von unten her (aus der Subklavia) die nicht unbeträchtliche Arteria thyreoidea ima an die Schilddrüse heran. Wird diese Arteria oder einer ihrer Äste verletzt, so ist sie zu fassen und zu unterbinden. Bei Verletzung ganz großer Arterien wird dies nicht immer möglich sein. Man schützt sich daher, wie gesagt, gegen solche Ereignisse, indem man die Trachea möglichst weit oben aufsucht, gut freilegt, gut hervorzieht und von unten nach oben inzidiert.

Nach Schmieden³⁾ soll man schon nach 48 Stunden den ersten Versuch zur Entfernung der Kanüle (zum „Dekanülement“) machen; da dieses je eher, desto leichter vonstatten geht. Entstehen Schwierigkeiten bei der Atmung, so befürwortet der genannte Autor den Gebrauch gefensterter Kanülen, die einen Luftwechsel nach oben durch den Kehlkopf ermöglichen, während man ihre Trachealöffnung allmählich mittels Stopfen immer fester verschließt. Führt jeder Versuch, die Kanüle zu entfernen, zum Luftmangel, so ist das obere Lumen der Trachea durch Knorpelverbiegungen oder durch Granulationsgewebe, das sich besonders von den Wundrändern aus entwickelt, verlegt. Alsdann müssen die Stenosen bougiert, die Granulationen entfernt werden, was aber wohl über den Rahmen der Tätigkeit des inneren Arztes hinausgeht und besser dem Chirurgen überlassen bleibt. Schmidt macht darauf aufmerksam, daß die Atemnot nach Entfernung der Kanüle psychisch bedingt sein kann, und dann vielleicht durch reflektorischen Laryngospasmus hervorgerufen ist. Er hat solche durch Suggestion (äußerliches Anbinden der Kanüle) erfolgreich behandelt.

¹⁾ Artikel Tracheotomie in Eulenburgs Realenzyklopädie.

²⁾ Kirchhoff l. c.

³⁾ l. c. Münch. med. W. 1906 Nr. 2.

Was die **Nachbehandlung** der Diphtherie betrifft, so kann man die Trachealöffnung benutzen, um Pyozyanase zur Lokalwirkung auf die Diphtheriemembranen gelangen zu lassen¹⁾. Etwaige diphtheritische Lähmungen sind im Anfang mit großen Serumdosen zu behandeln; bei Spätlähmungen soll man, wenn schon vorher Serum gespritzt ist, dies der Gefahr der Anaphylaxie wegen nicht tun, sondern den faradischen Strom oder das Strychnin als Nervenreizmittel anwenden.

Das Strychnin gibt man am besten in Form des Alkaloids, und zwar als Strychninum nitricum. Dies gehört zu den sehr stark wirkenden Arzneimitteln und ist in Pillenform oder subkutan zu verabreichen. Wir haben seiner als Herztonikum schon Erwähnung getan und eine zweckmäßige Verschreibweise in Pillenform angegeben. Subkutan werden angewendet 0,01 : 10, also 1 mg in der 1-cem-Spritze. Kinder vertragen Strychnin verhältnismäßig gut; doch ist bei einem so stark wirkenden Mittel Vorsicht am Platze. Man gibt Kindern am besten soviel Dezimilligramme als sie Jahre zählen, also die entsprechende Zahl von Milligrammen auf 10 cem der einzuspritzenden Lösung. Übrigens ist die Prognose der diphtheritischen Lähmungen auch ohne Behandlung eine gute; die Behandlung wirkt im wesentlichen abkürzend.

Die Erlaubnis zum Verlassen des Bettes soll man nur nach sorgfältiger Untersuchung des Herzens erteilen und nachdem Bewegungen im Bett (Aufsetzen, Spielen im Sitzen) die Zuverlässigkeit des Herzens ergeben haben. Während der Konvaleszenz ist eine möglichst lange Zurückhaltung des Kindes im Interesse der Allgemeinheit wünschenswert, weil die genesenden Patienten noch lange als Verbreiter von Diphtheriebazillen wirken können. Die Desinfektion der Wohnung und der Kleidungsstücke, der Wäsche und des Spielzeuges, die behördlicherseits veranlaßt wird, sperrt immer nur einen Teil der Verbreitungswege. Ist ein Diphtheriefall in einer Familie festgestellt worden, so empfiehlt es sich, die übrigen Kinder mit kleinen Serumdosen prophylaktisch zu impfen.

Manche Individuen, besonders Kinder, erkranken häufig an rezidivierenden Anginen. Dann liegt in der Regel eine

chronische Hypertrophie der Tonsillen

vor. Man kann auch im akuten Stadium die chronische Hypertrophie an dem zerklüfteten Aussehen der Oberfläche sowie daran erkennen, daß die entzündlichen Erscheinungen zu der

¹⁾ Zülzer, Innere Medizin S. 81.

Größe der Tonsille in keinem Verhältnis stehen. Die Funktion des Organes ist durch die Hypertrophie nicht verbessert, sondern hat im Gegenteil gelitten, was sich eben an den rezidivierenden Anginen zeigt. Eine Behinderung der Atmung verursachen die hypertrophischen Tonsillen in der Regel nicht. Liegt eine solche vor, so ist sie eher auf eine gleichzeitige Vergrößerung der Rachentonsille zurückzuführen, und zwar ist dann die Nasenatmung behindert (Bd. I S. 363). Fallen hypertrophische Tonsillen durch die Begünstigung rezidivierender Anginen lästig, so empfiehlt sich die Abtragung der Organe mittels des Tonsillotoms.

Bestehen bei kleinen Kindern Atembeschwerden, für die ein ausreichender Befund nicht vorliegt, und Zeichen von Schmerzhaftigkeit in der Mundhöhle, so muß auch mit der Möglichkeit eines

retropharyngealen Abszesses

gerechnet werden. Diese Abscesse gehören entweder zu den sogenannten heißen Abszessen, veranlaßt durch Eiterkokken, ausgehend in diesem Falle von kleinen prävertebralen Lymphdrüsen, oder zu den sogenannten kalten, d. h. tuberkulösen Abszessen, ausgehend von einer Knochenkaries der Wirbelsäule. Ersterer Fall ist natürlich der günstigere. Er ist anzunehmen, wenn höheres Fieber besteht. Bei der Untersuchung findet man die hintere Rachenwand vorgewölbt und fluktuierend. Therapie: Einstich nach Art der beim Tonsillarabszeß beschriebenen, womöglich bei herabhängendem Kopf des Kindes auszuführen, um eine Aspiration des Eiters zu verhindern.

Der Ösophagus.

Ist ein Bissen im Munde präformiert und auf den Zungengrund geschoben, so löst dieser Vorgang reflektorisch einen Schluckakt aus, der dann unwillkürlich seinen weiteren Verlauf nimmt.

Der Schluckakt

setzt sich aus drei Komponenten zusammen: der Nasenrachenraum wird durch das sich hebende Gaumensegel abgesperrt, der Kehlkopf wird gehoben und gegen den Zungengrund gedrückt, wie dies beim Kehlkopf besprochen wurde und der Ösophagus wird herangezogen. Hierbei wirken die Mm. palato- und pterygo-pharyngeus, die von der Schädelbasis kommen und in dem muskulären Schlundrohr (Constrictor pharyngis) inserieren. Diese Heranziehung des Ösophaguseinganges trägt die Schuld daran, daß man beim Intubieren des

Kehlkopfes so leicht in die Speiseröhre gerät, obwohl doch der Kehlkopf das Näherliegende ist.

Flüssigkeit wird wahrscheinlich durch den beim Schluckakt im Rachen entstehenden Druck bis in die unteren Teile des Ösophagus heruntergespritzt, während feste und breiige Nahrung durch peristaltische Bewegung der Ösophagusmuskulatur nach unten befördert wird. Der Ablauf der Ösophaguskontraktion ist keine reine Peristaltik, wie wir sie beim Darm vor uns haben, d. h. die Kontraktionswellen pflanzen sich nicht von einem Muskelquerschnitt zum andern fort, sondern die Reizübertragung erfolgt auf dem Umwege durch das Zentralnervensystem. Der Reiz, der einen bestimmten Abschnitt des Ösophagus trifft, geht zentripetal und löst dort den absteigenden Reiz für die Kontraktion des nächsten Abschnittes aus, was durch Unterbrechung der Ösophaguskontinuität bewiesen wird. Durch den Reiz des am unteren Ende des Ösophagus ankommenden Bissens erfolgt reflektorisch eine Öffnung des Mageneinganges, der Kardia.

Ein anderer Reiz für Öffnung der Kardia besteht dann, wenn der Mageninhalt unter einen gewissen Druck gesetzt wird, wie dies beim

Brechakt

der Fall ist. Ausgelöst wird dieser Druck durch die Tätigkeit der Bauchpresse und durch aktive Kontraktionen des Magens. Gleichzeitig tritt mit diesen Bewegungen eine Antiperistaltik im Ösophagus und eine Kontraktion derjenigen Muskeln ein, die für eine Öffnung des Mundes und Racheneinganges bei gleichzeitiger Absperrung der Nase und des Kehlkopfes sorgen. Das Ganze wird durch die Tätigkeit eines nervösen Zentrums, des Brechzentrums, geleitet, welches zusammen mit dem Schluckzentrum für die beim Sprechen und Kauen nötigen Zungenbewegungen im verlängerten Mark (im sogenannten Bulbus) sitzt.

Gemeinsame Störungen des Kauens und der muskulären Tätigkeit beim Sprechen sowie des Schluckens sind Zeichen von Erkrankungen an dieser Stelle und werden unter dem Namen der Bulbärsymptome zusammengefaßt. Das Brechzentrum kann von allen möglichen krankhaften Zuständen im Bereich des Großhirns (Hirndruck, Änderungen im Blutgehalt der Meningen) in Mitleidenschaft gezogen und von psychischen Vorstellungen beeinflusst werden. Auch kann Erbrechen reflektorisch durch Reizung des Rachens (Nervus glossopharyngeus) ausgelöst werden, wovon ja nicht selten praktischer Gebrauch gemacht wird. Die motorische Leistung besorgt in der Hauptsache der Nervus vagus. Beim Menschen erfolgt das meiste Erbrechen durch Vermittlung des Großhirns, indem vom Magen aus oder durch Vorstellung Ekelgefühl ausgelöst wird. Bei Hunden erfolgt das Erbrechen sehr leicht, offenbar ohne Ekelgefühl, denn sie fressen oft selbst wieder das Erbrochene, und dient wahrscheinlich einer physiologischen Reinigung des Magens von Knochensplittern. Die Huftiere erbrechen nicht, doch können die

Wiederkäuer willkürlich einen Teil ihres Mageninhaltes in den Mund zurückbefördern, sei es zum Zweck des Wiederkauens, sei es, um ihn, wie dies die Lama-Arten tun, etwaigen Widersachern entgegenzuschleudern.

Diese physiologische Regurgitation der Wiederkäuer hängt mit der Vierteilung des Magens und der Zweiteilung des Ösophagus zusammen. Vom Ösophagus geht nämlich bei diesen Tieren am unteren Ende ein Stück seitlich ab: die Ösophagealrinne, die in einen anderen Magenteil führt. Durch vorgelagerte wulstige Lippen kann das Ende der Ösophagealrinne verlegt und geöffnet werden. Als Reiz wirkt wahrscheinlich der Aggregatzustand der Nahrung. Der Wiederkäuer kann seine trockene zellulosereiche Nahrung nicht auf einmal völlig klein und weich kauen. Infolgedessen gelangt sie zuerst in ziemlich großen Brocken in den Vormagen, der aus zwei Teilen, dem (großen) Rumen (deutsch Pansen) und dem Retikulum (deutsch Netzmagen, benannt nach den netzartigen Falten seiner Schleimhaut) besteht. In diesem Teile wird die Nahrung durch die Magensekrete etwas erweicht und zum Zwecke des Wiederkauens wieder aufgestoßen („ruminirt“). Ist dies geschehen und die Nahrung nochmals gründlich eingespeichelt, so gleitet sie durch die sich gegen den Pansen abschließende Ösophagealrinne in den Omasus (deutsch Blättermagen, benannt nach den blattartigen Schleimhautfalten) und geht dann durch den Abomasus oder Labmagen (benannt nach den zahlreichen Labdrüsen) in den Darm weiter¹⁾. Diese ganz geteilte Anlage des Magens steht in der der Säugetierreihe einzig da.

Ich bin auf diese Verhältnisse deshalb eingegangen, weil die **Rumination** („Merycismus“) gelegentlich abnormerweise auch beim **Menschen** vorkommt, und es sich dann, wie durch gelegentliche Obduktionen von Leuten, die ruminirt haben, und durch Röntgenuntersuchungen festgestellt ist, um die Bildung einer Art Vormagen (Antrum cardiacum) handelt, der sich unter Erschlaffung der Cardia aus dem Speiseröhrenende und dem vordersten Teil des Magens zusammensetzt. Möglich, daß es sich in anderen Fällen um einen reinen Krampf des untersten Speiseröhrendes handelt; denn die beobachteten Ruminanten brachten nur solche Bissen hervor, die nicht sauer waren und stellten mit dem Sauerwerden ihre Tätigkeit ein.

Brockbank²⁾ gibt an, daß intelligente Patienten das Ruminieren im Beginn durch Expirationsbewegungen unterdrücken können. In der Regel liegt aber den Leuten gar nichts daran, dies zu tun, sondern sie geben sich mit Behagen dem Wiederkauen hin. Infolgedessen ist

¹⁾ Bei den Kamelen und Lamas sind die letzteren Magenteile nicht gesondert.

²⁾ British med. Journal 23. Februar 1907 Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907 S. 1193.

auch eine Behandlung im allgemeinen aussichtslos. Wahrscheinlich besteht eine Familiendisposition für diese Abnormität; außerdem wird sie analog, wie bei den animalischen Wiederkäuern, durch schlechtes Kauen begünstigt. Es ist also auch sorgfältiges Kauen als Gegenmittel zu empfehlen.

Größenverhältnisse und Lage des Ösophagus.

Der Ösophagus ist beim Menschen ein 20—25 cm langes Rohr, dessen Wände, wenn sie nicht durch einen vorübergleitenden Bissen dilatiert werden, aneinanderliegen. Zu der Länge des Ösophagus ist bei der Sondierung die Entfernung seines Einganges von der Zahnreihe — also 15 cm — hinzuzurechnen, so daß die Sonde erst bei einer Länge von 40 cm in den Magen gelangt. Die Lagebeziehungen des Ösophagus waren schon an früherer Stelle Gegenstand der Erörterung. Wir haben gesehen, daß er zunächst hinter der Trachea auf der Wirbelsäule liegt und sich dann von dieser nach links weg und dem Mageneingang zuwendet. An seiner Stelle tritt der absteigende Teil der Aorta zur Wirbelsäule. Der Ösophagus liegt also erst rechts, später links von der Aorta descendens und kann durch Aneurysmen am absteigenden Teil des Bogens (Bd I S. 139) ins Gedränge kommen. Das Linksseitwärtstreten des Ösophagus geschieht vor der Aorta, aber hinter dem linken Bronchus¹⁾. (Bd I S. 176.) Man bringt die an der Kreuzungsstelle mit Vorliebe entstehenden Ösophaguskarzinome mit dem Druck von seiten des linken Bronchus in Verbindung. Die Stelle, die wichtig zu wissen ist, liegt 23 cm hinter der Zahnreihe.

Der Gewebsaufbau des Ösophagus

ist im Prinzip derselbe wie im ganzen Intestinaltraktus:

- eine Schleimhaut (Mukosa) bestehend aus einer Tunica propria und einer Schicht glatter Muskelfasern (Muscularis mucosae),
- eine aus lockerem Bindegewebe bestehende Submukosa,
- eine Muskelschicht bestehend aus einer inneren Ring- und einer äußeren Längslage und
- ein äußerer Abschluß, den an dem abdominal gelegenen Teile eine Serosa, am thorakalen Ösophagus dagegen, der ja keiner unmittelbaren Reibung seiner Wand ausgesetzt ist, ähnlich wie bei den Blutgefäßen eine Adventitia (Faserhaut aus derbem Bindegewebe, worunter elastische Fasern sind) bildet.

¹⁾ Der Ösophagus liegt ja von Anfang an hinter der Trachea, er bleibt also auch hinter dem linken Bronchus. Dagegen muß er vor der Aorta descendens liegen, da dieses große Gefäß sich in die Konkavität, die seitlich der Wirbelsäule durch das Zurückweichen der Rippen entsteht, einschmiegt, wo es die bestgeschützte Stelle im ganzen Körper findet.

Im einzelnen ist dazu noch zu bemerken, daß das Epithel, wie es bei der geforderten mechanischen Leistung zu erwarten ist, ein geschichtetes Pflasterepithel ist. Eine Sekretion wird ja vom Ösophagus nicht verlangt. Für die Schlüpfrihmachung durch Schleimabsonderung sorgen einzelne in der Submukosa gelegene Schleimdrüsen, zu denen oft ein in der Tunica propria gelegenes Lymphknötchen die erforderlichen Lymphozyten beigibt. Auch die Nervenversorgung ist insofern analog der im Magendarmtraktus, als die Nerven zwischen der Ring- und Längslage der Muskulatur ein Geflecht — den Plexus myentericus oder Auerbachschen Plexus — bilden. Dieser Plexus stammt aus dem Nn. oesophagei und diese aus den verschiedenen Ästen der beiden Nervi vagi, die mit dem Ösophagus zu dessen Seiten nach abwärts ziehen.

Die Krankheiten des Ösophagus.

Eigenerkrankungen des Ösophagus können entstehen:

1. durch Mißbildung
2. durch Zirkulationsstörung
3. durch Verschuß seines Lumens
und letzterer kann wieder
 - a) durch Kompression von außen,
 - b) durch Geschwulstbildung,
 - c) durch Krampf hervorgerufen sein
4. durch Atonie seiner Muskulatur.

Als

Mißbildungen

des Ösophagus kommen nicht, wie sonst kongenitale, sondern erworbene Veränderungen, und zwar **Erweiterungen** in Betracht. Der Ösophagus kann entweder in der Weise erweitert sein, daß aus einer Röhre ein Sack geworden oder die Röhre im ganzen erhalten und nur an einer einzelnen Stelle ausgeweitet ist. Die erste Art der Erweiterung,

die diffuse Erweiterung

kommt dadurch zustande, daß die Speisen am unteren Ende nicht passieren. Durch ihre Anhäufung wird dann die Speiseröhre in ihrem unteren Teile mechanisch erweitert, während sie nach oben hin spitz zugeht. Die Erweiterung ist also birnenförmig, die übliche Bezeichnung „spindelförmig“ dagegen nicht ganz richtig, da eine Spindel sich nach beiden Enden verjüngt. Die diffuse Ösophaguserweiterung kann sich an eine organische Veränderung

— stenosierendes Kardiakarzinom oder eine Verätzungs-
narbe — anschließen; doch tritt sie auch öfter als selbständiges
Krankheitsbild auf. Da sie aber als solches ebensowenig von
selbst „idiopathisch“ entstanden sein kann, so muß man wohl Ano-
malien der Muskelkontraktion als Ursache annehmen, und
zwar muß es sich wohl um eine krampfartige Kontraktion der
Muskulatur des unteren Speiseröhrenendes handeln. Eine
krampfartige Kontraktion glatter Ringmuskeln pflegt allerdings in
einer konsekutiven Hypertrophie ihren anatomischen Ausdruck
zu finden und eine solche ist bei der diffusen Ösophagusdilatation
in autopsia nicht immer nachweisbar. Dafür hat man aber im
Tierexperiment festgestellt, daß Vagusreizung eine spastische
Kontraktion des unteren Speiseröhrenendes zur Folge hat,
und es ist beim Menschen ein Fall beobachtet worden, bei dem die
spastische Kontraktion in Anfällen kombiniert mit Pulsverlangsamung
auftrat, und wo überdies das krampflösende Atropin sich als
Heilmittel bewährte. Nach Injektion von $\frac{1}{2}$ Milligramm Atropin
konnte das Durchgehen der Sonde im Röntgenbilde gesehen werden ¹⁾.

Die partielle Erweiterung des Ösophagus

hat große Ähnlichkeit mit dem Aneurysma der Gefäße. Man
könnte ebensogut von Aneurysma des Ösophagus sprechen, spricht
aber hier von Divertikel. Diese Divertikel können auf zweierlei
Weise zustande kommen. Erstens auf dieselbe Art, wie ein
Aneurysma zustande kommt, indem nämlich eine schwache Stelle
der Wand dem Innendruck nachgibt. Und der Druck beim Schluck-
akt ist, wie experimentell festgestellt worden ist, kein geringer.
Er reicht beim Hunde aus, um den Widerstand von 250—450 g
zu überwinden ²⁾.

Eine solche schwache Stelle ist an dem Ösophagus zwischen
dem Beginn seiner Ringmuskulatur und dem untersten Ringmuskel
des Rachens, dem Konstriktor pharyngis inferior, präformiert.
Infolgedessen sitzen die meisten Divertikel dieser Art auf der
Rückseite. Man nennt diese Divertikel, bei denen die Wand
durch den Innendruck vorgetrieben wird, **Pulsionsdivertikel**.
Die Vortreibung der Wand kann auch dadurch geschehen, daß
die schwache Stelle in der Wand erst durch den Einriß von
Muskelfasern geschaffen wird und zwischen diesen die Schleim-
haut sich ausstülpt. Dieses Einreißen der Muskeln geschieht be-

¹⁾ Kaufmann, Wiener med. Gesellschaft Ref. Münch. med. Wochenschr.
1908 S. 368.

²⁾ Mosso zit. nach Zuntz-Löwy, Physiologie S. 525.

sonders an den Stellen, wo im Ösophagus die Passage etwas eng wird und Fremdkörper (große scharfkantige Bissen) leicht hängen bleiben. Es sind dies die Stellen über dem kreuzenden linken Bronchus und über dem Zwerchfell. Vielleicht kommt auch die etwas vorstehende Ringknorpelplatte als Verkehrshindernis mit in Betracht. Die Folgen eines solchen Divertikel sind sehr schwere; die Speisen geraten hinein und dehnen den Sack immer mehr aus. Am schlimmsten wird es, wenn der Divertikel so groß geworden, daß er sich neben dem Ösophagus breit macht und diesen zusammendrückt. Dann bekommen die Kranken gar nichts mehr in den Magen und haben nur von Zeit zu Zeit Erleichterung, wenn die ganze im Divertikel angestaute Masse regurgitiert wird.

Neben den Pulsionsdivertikeln gibt es auch Divertikel einer anderen Entstehungsweise, die aber klinisch keine Rolle spielen, weil sie zu flach sind. Die Wand des Ösophagus ist vielmehr nur, wie man sagt „zeltdachförmig“ ausgezogen, etwa als wenn man ein Tuch mit zwei Fingern anhebt. Es handelt sich auch um eine richtige Zugwirkung — daher der Name **Traktionsdivertikel** —, und zwar wird diese Zugwirkung von schrumpfendem Bindegewebe ausgeübt. Ob es sich dabei um Narbenschrumpfung im Gefolge von entzündeten Lymphdrüsen oder um embryonal präformierte Bindegewebsstränge infolge einer unvollkommenen Trennung der Trachea und des Ösophagus nach Ansicht von Ribbert handelt, ist noch unentschieden. Die Traktionsdivertikel pflegen klinisch unbemerkt zu bleiben; doch kann gelegentlich mal ein Fremdkörper, der sich darin fängt, Entzündung und Perforation hervorrufen — ein Ereignis, daß zur eitrigen Mediastinitis und damit zum Tode führt. Auch kann aus dem Traktionsdivertikel infolge Verdünnung der angespannten Ösophaguswand, die schließlich dem Innendruck nachgibt, ein Pulsionsdivertikel mit allen seinen Konsequenzen werden.

Die einzige Form der

Zirkulationsstörung,

die den Ösophagus klinisch zu verändern imstande ist, ist die **venöse Stauung**. Dieselbe entwickelt sich besonders auf dem Boden einer Leberzirrhose. Die Ösophagusvenen, deren gröbere Verzweigungen in der Submukosa liegen, während sie an der Oberfläche ein Geflecht bilden, fließen nach der Vena azygos ab; doch bestehen Verbindungen u. a. auch mit den Magenvenen. So

erklärt es sich, daß eine Pfortaderstauung sich auf den Ösophagus fortsetzen kann. Die erweiterten Venen (Varicen) können platzen und abundante Blutungen hervorrufen. Das Blut unterscheidet sich von Magenblut dadurch, daß es nicht wie dieses schwärzlich und geronnen, sondern rot und flüssig ist; es ähnelt also mehr dem Lungenblute, ist aber nicht so hellrot und nicht schaumig. Der Arzt wird in solchen Fällen der Blutung wegen plötzlich gerufen. Ist diese profus, so ist keine Hilfe möglich, da man den Ösophagus nicht komprimieren kann. In leichteren Fällen wieder steht die Blutung bis zur Ankunft des Arztes von selbst, so daß dieser sich nicht sofort um die Blutstillung zu bemühen braucht, sondern sich der Betrachtung des proferierten Blutes und des Krankheitsfalles hingeben kann.

Sollte es trotzdem vorkommen, daß der Arzt zunächst an die Stillung der Blutung denken muß, ehe er noch über ihren Ursprung recht zur Klarheit gekommen ist, so ist es am sichersten eine Injektion Merckscher Gelatine zu machen. Steht dagegen die Quelle der Blutung aus dem Ösophagus fest, so kann man Gelatine innerlich nehmen und zu diesem Zweck auch Haushaltsgelatine 10 : 100 abkochen lassen. Außerdem gibt man Eisstückchen und nach anfänglicher Nahrungsenthaltung oder rektaler Ernährung eingekühlte flüssige Speisen.

Den größten Raum in der Klinik der Ösophaguskranken nehmen

die Stenosen des Ösophagus

ein. Die Stenosen können erstens durch Kompression von außen entstehen, und zwar ist dann die komprimierende Masse entweder ein Mediastinaltumor oder ein Aneurysma. Letzteres ist bei allen Schluckbeschwerden zuerst zu berücksichtigen und durch die Untersuchung auszuschließen, ehe man zur Sonde greift. In Betracht kommen außer den direkten Aneurysmazeichen alle Symptome von Raumbeengung im Thorax, die bei den Kapiteln Aneurysma und Mediastinaltumor erläutert wurden. Auch die einfache Röntgendurchleuchtung kann hier mit Erfolg zu Rate gezogen werden.

Liegen keine Zeichen dafür vor, daß sich im Thorax eine fremde Masse ausbreitet, so ist der Sitz der Verengung im Ösophagus selbst zu suchen. Narbenstrikturen, die bei röhrenförmigen Organen (Darm, Harnröhre) sonst häufig sind, entstehen spontan beim Ösophagus selten, weil es selten zur Geschwürsbildung kommt. Hat sich jemand seinen Ösophagus mit Säure oder Lauge verätzt, so liegt dieses anamnestiche Moment in der Regel klar zutage. Meist kommt der Patient schon deswegen

in Behandlung und man hat Gelegenheit mit frühzeitiger vorsichtiger Bougierung der Stenosenbildung entgegenzuwirken.

Bei Ösophagusstenosen älterer Leute besteht immer der Verdacht eines

Ösophaguskrebses,

und zwar findet sich das Ösophaguskarzinom besonders bei Männern, so daß vielleicht die Schädlichkeit des Rauchens, und Genusses konzentrierter Alkoholika in Betracht kommen. Es handelt sich, dem Charakter des Epithels gemäß, um ein verhornendes Plattenepithelkarzinom, welches zirkulär um das Lumen herumwächst. Eine Ausbreitung nach oben oder unten findet fast nie statt. Der Verschluß des Lumens geschieht allmählich, so daß die Kranken zuerst eine Schluckbehinderung bei festen Bissen bemerken, während weiche Bissen und Flüssigkeiten noch gut heruntergehen. Die übrige Schleimhaut beteiligt sich mit einem starken Katarrh. Die aus Schleim und Speisebrocken bestehenden Massen werden durch leichte Würgebewegungen (kein Erbrechen) zutage gefördert, und füllen bald das Spuckglas, in dem sie sich dreischichtig absondern. Kommt es auch zum Abbröckeln von Geschwulstpartikelchen, so kann das Lumen der Speiseröhre vorübergehend durchgängig werden, so daß eine Besserung vorgetäuscht wird. Sonst geht der Verlauf natürlich unaufhaltsam abwärts. Die Kranken erliegen nach 1—2 Jahren der Kachexie oder dem Durchbruch des Karzinoms in eines der benachbarten Organe. Auffallend häufig finden sich Metastasen in der Wirbelsäule, die das später zu beschreibende Bild der Querschnittslähmung ergeben. Man muß also zeitig nach dem Auftreten spinaler Symptome fahnden und kann diese umgekehrt zur Sicherung der Diagnose benutzen.

Ungemein häufig ist der Verschluß des Ösophagus durch

Spasmus.

Es handelt sich dann meist um jüngere, gesund aussehende Individuen, die nach irgendeiner Aufregung plötzlich keinen Bissen mehr herunterbringen. Dieser plötzliche Verschluß des Ösophagus gegen weiche wie feste Speisen, in schweren Fällen sogar gegen Flüssigkeiten, führt im Gegensatz zu dem beim Karzinom Gesagten ohne weiteres auf die Diagnose. Ferner fehlt der begleitende Katarrh, wenn es sich um reinen Krampfzustand handelt; doch wolle man bei älteren Individuen daran denken, daß auch ein beginnendes Karzinom sekundär einen Krampf auslösen kann.

Als Gegenstück zum Ösophagospasmus gibt es auch eine

Atonia oesophagi.

Während es sich aber beim Ösophagospasmus um einen temporären Zustand handelt, ist die Atonie ein dauernder. Die Atonie macht sich gleichfalls in Schluckstörungen geltend; doch gehen gerade die festen Bissen am leichtesten herunter, weil diese der atonischen Muskulatur immerhin eine gewisse Angriffsfläche bieten. Auch Flüssigkeiten gehen leicht herunter, weil diese ja, wie erinnerlich, durch den Druck der Rachenschließmuskulatur bis an die Kardia gespritzt werden. Erschwert ist dagegen das Schlucken breiiger Substanzen oder von Suppen mit kernigem Inhalt, weil diese Massen dem zu geringen Druck des Ösophagus ausweichen und sich zu stagnierenden langsam hindurchgleitenden Wurstformen pressen. Um die Erforschung dieses schon von Rosenheim¹⁾ aufgestellten Krankheitsbildes haben sich Holzknecht und Albert²⁾ verdient gemacht. Die Art der Schluckstörung ist durch das Röntgenverfahren festgestellt worden. In welcher Weise dies geschieht, werden wir gleich sehen. Es dürfte sich nach meinen Erfahrungen bei dieser Krankheit stets um die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie handeln. Von den Bulbärsymptomen unterscheidet sich diese Art der Störung dadurch, daß das Kauen und die Sprechbewegungen ungehindert vonstatten gehen.

Die Symptomatologie der Ösophaguskrankheiten.

Da die Beförderung von Speisen die einzige Funktion des Ösophagus ist, so ist auch die Schluckstörung das Hauptsymptom. Wir haben früher eine Störung des Schluckaktes in seinem ersten Teil, der Schlingbewegung, kennen gelernt. Diese kommt vor infolge postdiphtherischer Lähmung oder als Teil der sogenannten Bulbärsymptome. Bei der eben besprochenen Atonia oesophagi pflegt sowohl der Schlingakt wie das Herabgleiten des Bissens bei breiigen Speisen gestört zu sein. Die Krankheit bildet somit den Übergang zu den eigentlichen Schluckstörungen im Ösophagus. Die Störung des Schluckaktes in seinem zweiten Teil, in der Passage des Ösophagus, äußert sich bei der reinen Form dadurch, daß der bereits geschluckte Bissen auf halbem Wege stecken bleibt. Alsdann kann eine Anzahl dort angesammelter Bissen wieder hervorkommen. Es geschieht dies nicht

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1899 Nr. 4 u. 5. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71 S. 478.

²⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd 71 S. 91.

durch Erbrechen, sondern durch ein leichtes Regurgitieren. Außerdem kann man, ob es sich um proferierten Magen- oder Ösophagusinhalt handelt, dadurch unterscheiden, daß Mageninhalt sauer, Ösophagusinhalt für gewöhnlich alkalisch reagiert. Hat letzterer aber wirklich einmal durch langes Liegen und eingetretene Gährung saure Reaktion angenommen, so handelt es sich eben nicht um Salzsäure. Bei der Regurgitation größerer Speisemengen liegt entweder ein stenosierendes Karzinom vor, oder es hat sich ein abnormer Hohlraum gebildet, sei es als Divertikel, sei es als diffuse Dilatation des Ösophagus. Wenn nach der Entleerung größerer angesammelter Massen die Passage für einige Zeit wieder frei wird, so spricht dies für ein seitlich komprimierendes Divertikel. Starke Ösophagitis spricht für Karzinom; daneben sind Alter und Allgemeinzustand des Patienten zu berücksichtigen.

Liegen nur Schluckstörungen und Regurgitation vor, so ist die Art und Weise ihres Beginnes anamnestisch zu eruieren. Beginn mit Schluckstörungen zuerst bei festen Speisen (Brot) spricht für Karzinom, allenfalls noch für eine Kompression von außen. Plötzliche Undurchlässigkeit für alle Aggregatzustände spricht, besonders wenn sie nach Gemütsbewegungen eintritt, für Ösophagospasmus. Besondere Schwierigkeiten beim Schlucken breiiger Speisen, während feste Speisen ohne Mühe geschluckt werden, spricht für Atonie. Die Untersuchung hat sich in letzterem Falle auf weitere nervöse Symptome zu erstrecken.

Im Gegensatz zu den Erkrankungen anderer Organe spielen Schmerzen am Ösophagus keine große Rolle. Ist der Ösophagus verbrannt oder verätzt, so liegen die Dinge ja ohne weiteres klar. Schmerzen bei der Schlingbewegung haben wir bei den Anginen und der Tuberkulose des Kehlkopfes kennen gelernt. Schmerzen in der Tiefe der Speiseröhre kommen nur in seltenen Fällen vor, wo peptische Geschwüre, die wir als häufiges Magenleiden kennen lernen werden, sich in den Ösophagus verirrt haben. Auch Blutungen können da vorkommen; in der Regel kommt aber Ösophagusblutung aus Varizen und diese kommen von einer Leberzirrhose. So ist die Symptomatologie der Ösophaguskrankheiten nicht sehr mannigfaltig; wohl aber sehr prägnant, wenn man sie zu deuten versteht. Aus diesem Grunde ist jeder

Untersuchung des Ösophagus

eine sorgfältige Anamnese vorzuschicken. Man kommt dadurch weiter, als wenn man die Klagen eines Patienten über

Schluckstörung ohne weiteres mit der Einführung mehr oder weniger dicker Sonden beantwortet. Die Sondierung bildet vielmehr das letzte Moment, nachdem erst eine allgemeine orientierende Untersuchung, namentlich in bezug auf ein etwa vorhandenes Aneurysma, voraufgegangen ist.

Zur direkten Untersuchung des Ösophagus stehen uns vier Methoden zur Seite: die Sondierung mit der einfachen Sonde, die Röntgenuntersuchung, die Sondierung unter Zuhilfenahme des Röntgenstrahles, und die direkte Betrachtung mittels des Ösophagoscops. Die Sondierung mit der einfachen Sonde ist leicht in der Sprechstunde des Arztes auszuführen. Mittels dieser Methode erfahren wir, ob und wie weit das Ösophaguslumen durchgängig ist, eventuell wo die Stenose sitzt. Die erste Sondierung macht man am besten mittels eines gewöhnlichen weichen Magenschlauches. Man ist dadurch vor üblen Zufällen am meisten geschützt. Über die Art der Einführung werde ich bei der Technik der Magenausheberung noch Näheres sagen. An dieser Stelle sei nur betont, daß der Ösophagus auf den Reiz der Sonde sehr oft mit einer spastischen Kontraktion reagiert. Man darf darum nicht etwa sofort eine Stenose diagnostizieren, sondern muß ruhig einige Sekunden warten, bis der Krampf sich löst. Geht der Magenschlauch über 40 cm weit hinein, so kann man eine erhebliche organische Veränderung ausschließen, muß sich eventuell allerdings überzeugen, daß der Schlauch die Kardia passiert hat. Denn bei allgemeiner Erweiterung des Ösophagus kann es vorkommen, daß der Schlauch sich ringelt und dadurch ein tieferes Eindringen vortäuscht. Man prüft die im Schlauchfenster etwa haftenden Massen auf ihre Reaktion und macht bei saurer Reaktion noch eine Salzsäureprobe.

Geht der Magenschlauch nicht durch, so nimmt man biegsame feste Sonden, denen man eine passende Krümmung gibt, und prüft eine Nummer nach der anderen, markiert sich aber dabei jedesmal die Stelle, wo man auf Widerstand stößt und mißt die Länge des eingeführten Stückes. Ist dieses immer das gleiche, so kann man sicher sein, eine verengte Stelle angetroffen zu haben oder in ein Divertikel geraten zu sein. Ob letzteres wahrscheinlich ist, ist ja aus der Anamnese und der allgemeinen Untersuchung klar geworden. Noch wahrscheinlicher wird das Divertikel, wenn die Stenose hoch sitzt und die Sonde ein anderes Mal plötzlich heruntergleitet. Niemals lasse man sich verleiten, mit der Sonde einen Druck auszuüben, weil man dann sonst den Boden eines Divertikels durchstoßen oder eine karzinomatös

entartete Ösophaguswand zerreißen könnte. Sitzen die Stenosen bei 24 cm also an der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, so ist, wenn die sonstigen Umstände dafür sprechen, Karzinom wahrscheinlich. Auch an der Kardia sitzen häufig Karzinome. Besteht Verdacht auf eine Kompression des Ösophagus von außen durch raumbeengende Körper im Thorax, so kann schon die einfache Röntgendurchleuchtung gute Dienste leisten. Wesentlich weitere Aufschlüsse erhält man aber, ohne den Patienten zu belästigen, durch die Röntgenuntersuchung, wenn man vor dem Schirm eine durch Zusatz einer schattengebenden Substanz röntgenologisch kenntlich gemachte Nahrung schlucken läßt. Statt des früher üblich gewesenen Bismutum subnitricum gibt man, weil Vergiftungsfälle vorgekommen sind, und man diese für eine Nitritvergiftung hielt, Bismutum carbonicum. Da es aber nicht feststeht, ob nicht doch möglicherweise das Wismuth selbst das wirksame Gift gewesen ist, so ist jetzt aus der Krauseschen Poliklinik in Bonn der Vorschlag gemacht worden, das Wismuth durch das unlösliche und darum ungiftige Bariumsulfat¹⁾ zu ersetzen.

Man gibt also nach der älteren Methode 5—10 g Bismutum carbonicum in 200 g Milch oder Kartoffelbrei, nach der neueren etwas von einer der Mischungen, die wir bei der Magendurchleuchtung angeben werden.

Durch einen normalen Ösophagus geht die Bismut- oder Bariumsulfat-Masse glatt durch. Bei einem malignen Tumor staut sie sich in dessen Buchten unregelmäßig an, um gelegentlich als feiner Strahl durch das geringe noch offene Lumen hindurchgepreßt zu werden. Bei abnormen Hohlräumen bildet der eingenommene Brei einen See, dessen Spiegel sich horizontal einstellt.

Bei Patienten, die schon vorher sondiert waren, gelingt es leicht, die Röntgendiagnose durch gleichzeitige Sondierung zu vervollkommen. Die Sonden sind, um einen Röntgenschaten zu geben, mit Schrot oder Quecksilber gefüllt. Gelingt es, mit einer Sonde an dem angesammelten Bismut- oder Bariumschatten vorbeizukommen, so ist die Diagnose eines Divertikels so gut wie sicher. Der von Krause abgebildete Fall, daß ein perforiertes Karzinom sich eine seitliche Höhlung geschaffen²⁾ und dadurch ein Divertikel vorgetäuscht hat, gehört doch wohl zu den unberechenbaren Ausnahmen.

¹⁾ Günther, Zeitschr. f. Röntgenkunde 1910 Bd. 12 Heft 11. — Ebenda Bachem (Pharmak. Inst. Bonn).

²⁾ Lehrbuch der klin. Diagnostik.

Erst an letzter Stelle nenne ich die direkte Besichtigung des Ösophagus mittels der Ösophagoskopie. Die Ösophagoskopie besteht in der Einführung starrer Röhren, die einen optischen Apparat tragen. Die gerade Streckung des Ösophagus bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes — früher eine Spezialität hierfür besonders begabter Leute, die sich als Schwertschlucker auf den Jahrmärkten produzierten, wird heutzutage von jedem Menschen verlangt, der das Unglück hat, eine Ösophaguskrankheit zu akquirieren. Daß aber nicht jeder Mensch das Gewünschte leistet, häufig seiner Körperbeschaffenheit nach nicht leisten kann, und daß im Möglichkeitsfalle diese Leistung mit außerordentlichen Beschwerden des Kranken erkaufte werden muß, liegt auf der Hand. Infolgedessen muß die Ösophagoskopie vorläufig eine ultima ratio medicorum bleiben; vorbehalten den Fällen, wo die anderen Methoden nicht zum Ziele führen, oder wo von vornherein ein der Mühseligkeit des Verfahrens entsprechender therapeutischer Erfolg in Aussicht steht; vorbehalten ferner einer spezialistisch geschulten Kraft, denn der Arzt kann heutzutage nicht jede der Spezialtechniken beherrschen. Beherrscht doch auch der Spezialist immer nur die eine oder andere. Die Fälle von Fremdkörperverschlucken, bei denen die Ösophagoskopie unmittelbare Dienste leistet, gehören ohnehin nicht in den Bereich der inneren Medizin, sondern sind rein chirurgisch. In den anderen Fällen, soweit sie durch die angegebenen Untersuchungsmethoden nicht genügend aufgeklärt sind, kann man ösophagoskopieren lassen, wenn der Zustand des Patienten dies erlaubt, und therapeutisch oder prognostisch etwas von der sicheren Diagnosenstellung abhängt.

Die Behandlung der Ösophaguskrankheiten

kann nämlich mit der Diagnostik nicht gleichen Schritt halten, weil die chirurgische Inangriffnahme der intrathorakalen Ösophagusteile sich noch im Stadium des Tierexperimentes befinden. An den Halsteil des Ösophagus ist man bereits operativ herangetreten und hat Karzinome und Divertikel entfernt. Über eine interessante Karzinomoperation berichtete kürzlich A. Lane im *British medical Journal*¹⁾. Der genannte Chirurg operierte ein Ösophaguskarzinom und bildete ein neues Röhrenstück aus einem eingerollten Streifen der Halshaut, der zunächst zwecks Ernährung mit dem anderen Ende in der Kontinuität gelassen wurde. Die Operation gelang vollkommen; doch erlag der Patient

¹⁾ Januar 1911 Nr. 2610 S. 16.

später einem Rezidiv. Da aber im allgemeinen Radikaloperationen noch so gut wie ausgeschlossen sind, kommt es auch nicht so sehr wie z. B. beim Magenkarzinom auf die Frühdiagnose an. Man kann also in zweifelhaften Fällen zunächst eine Zeitlang Morphinum geben (innerlich 10—20 Tropfen einer Lösung 0,1:10, also in 20 Tropfen 1 cg); Krampfstände werden dadurch äußerst günstig beeinflußt. Lag reiner Krampfzustand vor, so wird damit in der Regel Heilung erzielt und der Ernährungszustand hebt sich. War der Krampf nur sekundär im Anschluß an ein Karzinom entstanden, so wird wenigstens dieser Teil der Beschwerden besser, während man gleichzeitig durch das Heruntergehen des Ernährungszustandes an das Bestehen einer malignen Neubildung gemahnt wird. Leidet die Nahrungsaufnahme zu sehr, so wird die Gastrostomie empfohlen, d. h. eine Öffnung des Magens nach außen machen und den Patienten durch Trichter und Magenschlauch ernähren zu lassen. Andererseits ist dieser Zustand so deprimierend, daß einzelne Ärzte davon abraten. Ich kann mich letzterem Urteil nicht ganz anschließen, denn die Patienten sind, wenn sie nicht gerade in medizinischen Dingen bewandert sind, sehr leicht der Suggestion, die entzündete Speiseröhre müsse eine Zeitlang geschont werden und werde dann ausheilen, zugänglich.

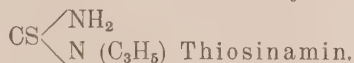
Schleimabsonderung bekämpft man am besten durch Darreichung von Natrium bicarbonicum, in Substanz oder in kohlen-saurem Wasser gelöst. Bei stagnierenden Speisemassen heißt es spülen und wieder spülen, indem man durch Heben und Senken eines Trichterschlauches aushebert. Bei Karzinomen hüte man sich vor zu hohem Druck, um nicht die arrodiierte Ösophaguswand zum Platzen zu bringen. Nach der Spülung empfiehlt Rosenheim 30 ccm warmes Olivenöl einzugießen. Es liegt auf der Hand, daß die Ernährung bei allen Ösophagusstenosen auf möglichst nahrhafte Speisen von flüssiger und weicher Konsistenz Bedacht zu nehmen hat. Es liegt hier wiederum der Fall vor, wo unter Umständen die künstlichen Eiweißpräparate (Somatose, Sanatogen, Tropon, Riba und wie sie alle heißen) und Kohlehydratpräparate (Hygiama) am Platze sind. Innere Stenosen kann man ferner durch vorsichtige Bougierung behandeln. Die Nummer der Sonde, die durchgeht, läßt man einige Minuten liegen. Die Patienten gewöhnen sich, sobald einmal die erste Scheu überwunden ist, an alle diese Prozeduren sehr leicht. Bei Narbenstenosen kann man Fibrolysin (Thiosinamin) versuchen, von dem manche Erfolge berichtet werden. Das Thiosinamin, dem eine spezifisch narbenerweichende Wirkung zukommt,

wird seiner schweren Löslichkeit wegen nicht für sich allein, sondern als Doppelsalz mit Natrium salicylicum zusammen (geschützter Name „Fibrolysin“) angewendet. Es kommt gebrauchsfertig in sterilen Ampullen mit etwas über 2 ccm Inhalt (= 0,2 Thiosinamin) in den Handel.

Chemisch ist es Allyl-Thioharnstoff.



O durch S ersetzt und ein H durch den Allylrest C_3H_5



Die Allylreihe unterscheidet sich von der Propylreihe dadurch, daß sie 2 H weniger enthält. Der Propylrest ist der einwertige Rest C_3H_7 ; z. B. Propylalkohol $\text{C}_3\text{H}_7(\text{OH})$. Der Allylrest ist C_3H_5 . Gewonnen wird der Allylthioharnstoff durch Einwirkung von Ammoniak auf das Senföl (C_3H_5) NCS, eine farblose gewebereizende Flüssigkeit, die in der Natur nicht frei vorkommt, sondern erst durch ein Ferment aus dem Senfsamen abgespalten wird (siehe Bd. I S. 120 Anmerkung). Der Name Allyl kommt von Allium = der Lauch, weil

eines der einfachsten Glieder dieser Reihe das Knoblauchöl $\begin{array}{c} \text{C}_3\text{H}_5 \\ \diagup \\ \text{C}_3\text{H}_5 \end{array} \text{S}$ ist.

Allium sativum = der Knoblauch.

Beim Ösophagospasmus kommt man, nach meiner Erfahrung wenigstens, weiter mit Morphium als mit Brompräparaten. Doch können letztere bei nervösen Patienten aus Gründen der allgemeinen Behandlung indiziert sein. Bei Ösophagusatonie kann die Darreichung von Strychnin, auch von Arsen in Betracht kommen. Daneben kann der faradische Strom (indifferente Elektrode auf das Sternum, differente an die seitliche Halsgegend) unter gleichzeitigen Schluckübungen angewendet werden.

Der Magen

ist dasjenige innere Organ, welches seinem Träger am meisten zum Bewußtsein kommt.

Tiere und Menschen mit Magenkrankheiten sind reizbar und unleidlich. Elefanten z. B. leiden infolge ungenügender Bewegung im späteren Alter öfter an Verdauungsbeschwerden und haben in diesem Zustande schon, obwohl sie zeitlebens gutmütig waren, ihre Wärter aus geringfügigen Mißverständnissen angegriffen und verletzt. Daß auch der Mensch mit angenehmer Magenfüllung am zugänglichsten ist, ist eine bekannte und zu Geschäftszwecken vielfach benützte Tatsache. Während bei den einzelligen Tieren — Protozoën — das Zellprotoplasma auf jede Funktion, also auch auf die der Nahrungsaufnahme und -verarbeitung, eingerichtet ist, bilden sich bei den mehrzelligen Tieren — Metazoën — besondere Verdauungsorgane heraus. Bei dem Coelenteraten (Schwamm- und Nesseltieren) ist das System der Verdauung noch nicht vom

Gefäßsystem geschieden. Das aufgenommene nahrungshaltige Seewasser wird zugleich als Körpersaft den Geweben durch Gefäße zugeführt (Gastrovaskularsystem). Bei den Würmern findet sich, wenn auch kein Magen, so doch ein — ziemlich gradlinig durch den Tierkörper verlaufender — Darm, der schon vielfach in einen aufnehmenden Teil (Ösophagus), einen verdauenden (Mitteldarm) und einen abführenden (Enddarm) gegliedert ist. Nur die parasitischen Würmer haben keinen Darmkanal. Er ist ihnen als unnütz sekundär wieder abhanden gekommen, und ihre genannte Oberfläche ist, wie bei den niedersten Protozoën, den Amöben, zur Nahrungsaufnahme eingerichtet. Bei den Echinodermen besteht ebenfalls, wie bei der Mehrzahl der Würmer, ein in drei Abschnitte gegliederter Darmkanal. Einen richtigen Magen finden wir erst bei den Gliedertieren (Arthropoden), und zwar der Vielgestaltigkeit dieser Tiere entsprechend von recht verschiedener Form und Funktion. So findet sich bei den höheren Krebsen an dem verdauenden Mitteldarm ein zum Kauen bestimmter mit Chitinplatten versehener Vormagen. Bei Spinnen und Skorpionen ist ein deutlicher Magen abgesetzt. Bei den Spinnen findet sich auch schon wie bei den Schmetterlingen, Fliegen und anderen saugenden Insekten ein Vormagen, der mit Muskeln reichlich ausgestattet ist, und der einen sogenannten Saugmagen darstellt. Auch eine kropfige Auftreibung des oberen Ösophagusendes findet sich bei diesen Tieren schon, offenbar dazu bestimmt, um rasch größere Mengen aufgenommener Nahrung unterzubringen. Bei den Raubinsekten (Raubkäfern, Ameisenlöwen) schiebt sich dann zwischen Kropf und Verdauungsmassen noch ein Kaumagen mit kräftiger Muskelwand und Chitinbekleidung ein — einerseits eine Rückerinnerung an den Magen mancher Krebse, andererseits eine Vorahnung des Magens der Vögel. Bei den Mollusken findet sich ebenfalls ein deutlich abgesetzter Magen und zuweilen bei den Tintenfischen auch Kropfbildung. Der Kropf ist also überall ein Attribut der Gefrässigkeit. Er findet sich in besonderer Entwicklung bei vielen Vögeln (Raubvögeln, Tauben, Papageien, Hühnern). Bei den Tauben hat er noch den Nebenzweck, einen zur ersten Ernährung der jungen Brut bestimmten Saft, also eine Art von Kolostrum abzuschcheiden. Im übrigen ist der Vogelmagen dadurch ausgezeichnet, daß in ihm eine Arbeitsteilung durch Trennung in einen drüsigen Vormagen und einen der Zerkleinerung der Nahrung dienenden Muskelmagen Platz gegriffen hat. Letzterer ist besonders bei den Körnerfressern sehr kräftig entwickelt. Unter den Säugetieren finden wir eine Arbeitsteilung nur bei den Wiederkäuern. Bei allen übrigen Säugetieren ist, wie beim Menschen, der Magen eine schwachwandige muskulöse mit Verdauungsdrüsen ausgestattete Blase.

Die Funktion des Magens und ihre Hilfsmittel.

Die Funktion des Magens ist bei den Säugetieren eine vorwiegend chemische; mechanisch nur insoweit, als die Nahrung nach genügender Einwirkung der Verdauungssäfte in den Darm weiterzubefördern ist. Die chemische Funktion beruht hauptsächlich auf der Anwesenheit der Salzsäure und des Pepsins. Nach der Untersuchung Leos¹⁾ wirkt das Pepsin als Ambozeptor, d. h. als Verbindungsglied zwischen der Salzsäure und dem Objekte der Salzsäure-

¹⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. XLVI Heft 3.

verdauung. Diese Objekte sind die Eiweißkörper. Sie werden in Albumosen und Peptone, nur zum verschwindenden Teile in noch niedrigere Spaltungsprodukte (Polypeptide, Amidosäuren) übergeführt. Mit der Verdauung des Eiweißes, das wir uns hauptsächlich mit der Fleischnahrung zuführen, ist aber die Bedeutung der HCl noch nicht erschöpft; denn abgesehen von der chemischen Beeinflussung wirkt sie an der mechanischen Zerkleinerung des Fleisches mit, indem sie das Bindegewebe löst und die Eiweißsubstanzen der verdauenden Wirkung der Darmsäfte zugänglich macht. Nach Untersuchung von Adolf Schmidt¹⁾ beruht aber auch, was man bisher nicht wußte, die Gemüseverdauung zum Teil auf der Salzsäure, und zwar auf der nacheinanderfolgenden Einwirkung von HCl und dem alkalischen Darmsaft. Dieses Aufeinanderfolgen von Säure und Alkali löst, wie Schmidt im Reagenzglas nachweisen konnte, die sogenannten Mittellamellen, d. h. die Scheidewände der Gemüsezellen. Diese Mittellamellen bestehen aus Pektin, einer besonderen Art von Kohlehydrat (Hemizellulose)²⁾.

Daß die Salzsäure auch das Brot leichter verdaulich macht, indem sie die Eiweißhülle (den Kleber) des Stärkekörnchens löst, wußte man schon vordem. Sogar einen besonderen Namen für diesen Vorgang gibt es bereits: Amylorhexis (von *ρήνναι*, zerbrechen). Schmidt faßt diese Vorgänge treffend unter dem Namen der „chemischen Zerkleinerung“ zusammen. Auf die eigentliche Stärkeverdauung, die durch das Ptyalin in der Mundhöhle eingeleitet wird (Amylolysis), wirkt die Salzsäure dagegen hemmend; jedoch ist diese Hemmung nur eine teilweise, da sich der Mageninhalt, wie in neuester Zeit festgestellt worden ist, nicht mischt, sondern schichtet, die Salzsäure also an die innersten Schichten gar nicht, oder nur langsam herankann. Die Salzsäure wirkt aber nicht nur selbst verdauend, sondern auch die weitere Verdauung befördernd, indem ihr Austreten auf die Duodenalschleimhaut Gallen- und Pankreassekretion anregt. Außerdem wirkt die Salzsäure auf die Öffnung und Schließung des Magens regulierend, indem der Austritt des sauren Mageninhaltes in das Duodenum für einige Zeit einen Verschuß des Pylorus auslöst. Dieser Mechanismus gewinnt unter pathologischen Verhältnissen große Bedeutung. Zum Schluß sei noch die bakterizide Funktion der HCl hervorgehoben. Nicht umsonst hat die Natur eine stark desinfizierende Flüssigkeit an den Eingang des Verdauungstraktes gesetzt. Menschen mit ordentlicher Salzsäureausscheidung sind bakteriellen Infektionen viel weniger ausgesetzt, als solche, bei denen infolge katarrhalischer Veränderungen die Salzsäureproduktion gestört ist.

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 10.

²⁾ Die Zellulose löst sich in Kupferoxydammoniak, die Hemizellulose nicht.

Außer dem Pepsin, welches bei der HCl-Verdauung beteiligt ist, scheidet die Magenschleimhaut noch zwei andere Fermente ab: ein fettspaltendes Ferment (Magenlipase) und das Labferment, welches allerdings nach neueren Untersuchungen mit dem Pepsin identisch sein soll. Nach der älteren Anschauung wirkt das Labferment zwar wie das Pepsin ebenfalls auf Eiweiß, aber auf ein besonderes Eiweiß, nämlich das Kasein der Milch, indem es die Milch zur Gerinnung bringt. Und zwar wird das Kasein der Milch dabei in einen Körper mit veränderten chemischen Eigenschaften, der vorläufig mit dem indifferenten Namen Parakasein belegt ist, übergeführt. Letzteres ist nicht, wie das durch einfache Säurewirkung ausgefällte Kasein, in Alkalien wieder löslich. Zum Ausfällen des Parakaseins bedarf es der Gegenwart von Kalksalzen; ohne diese gerinnt mit Lab versetzte Milch nicht. Das Lab und das Pepsin werden von der Magenschleimhaut in Form einer Fermentvorstufe (eines Zymogens) ausgeschieden und erst durch den Zutritt der Salzsäure, von der wir damit noch eine weitere Funktion kennen lernen, aktiviert.

Im folgenden gebe ich nochmals eine kurze Übersicht über

die Funktion der Magensalzsäure.

1. Eiweißverdauung (zusammen mit Pepsin).
2. Chemische Zerkleinerung
 - von Fleisch durch Lösung des Bindegewebes,
 - von Gemüse durch Lösung der zwischen den Zellen enthaltenen Mittellamellen,
 - von Brot durch Lösung der Kleberhüllen um die Stärkekörnchen (Amylorhexis).
3. Aktivierung der Magenfermente.
4. Anregung der Pankreas- und Gallensekretion.
5. Regulierung des Pylorusverschlusses. (Austritt sauren Mageninhalts gibt den Reiz dafür ab.)
6. Bakterizide Wirkung.

Hinsichtlich der Sekretion unterscheidet sich der Pylorusteil des Magens von der Hauptmasse, dem sogenannten Fundus¹⁾. Die Fundusdrüsen sind die einzigen, welche ein aus allen wesentlichen Bestandteilen zusammengesetztes Sekret abgeben. Sie liefern also

Salzsäure,
Pepsin (Vorstufe),
Lab (Vorstufe),
Schleim.

Die Pylorusdrüsen liefern nur die letzteren Bestandteile ohne die Salzsäure. An der Schleimproduktion beteiligt sich ferner

¹⁾ Bei manchen Tieren (aber nicht beim Menschen) ist auch die Zone in der Nähe der Kardie wieder verschieden.

das gesamte Magenepithel. Der Schleim bildet eine schützende Decke und erleichtert die Bewegung der Ingesta.

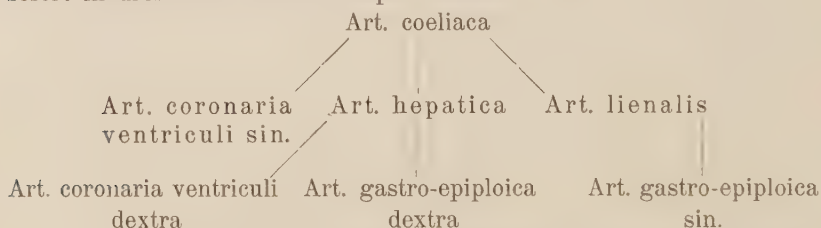
Untersucht werden die Sekretionsverhältnisse in der Weise, daß man an Tieren (in der Regel Hunden) Öffnungen der Verdauungswege nach außen — Fisteln — anlegt, oder nach dem Vorgange des russischen Physiologen Pawlow einen Magenblindsack (sogenannten „kleinen Magen“) unter Erhaltung des Gefäß- und Nervenzusammenhanges mit äußerer Öffnung in die Bauchhaut einnäht.

Der Gewebsaufbau des Magens.

Die Magenschleimhaut nimmt auf dem Durchschnitt einen großen Teil der ganzen Wanddicke ein, während die Muskelschicht die im Magen der Säugetiere keine mechanisch zerkleinernde Funktion hat, relativ dünn ist. Im einzelnen ist der Aufbau der Magenwand derselbe, wie der des gesamten Darmkanals: eine Schleimhaut mit Muscularis mucosae, eine aus lockerem Bindegewebe bestehende Submukosa, eine Muskelschicht in zweifacher Lage, innere Ring- und äußere Längsmuskulatur, und als Abschluß, da der Magen sich bei der Atmung und Peristaltik gegen andere Organe zu verschieben hat, eine Serosa. Die Schleimhaut ist, wie überall im Körper, wo es sich darum handelt, die Oberfläche zu vergrößern, gefaltet. Man betrachtet diese Falten nicht als Erhebungen, sondern als Einsenkungen und spricht von „Magengrübchen“. In den Grund dieser Grübchen münden die schlauchförmigen Magendrüsen. Sie stehen so dicht, daß, wenn die Magenschleimhaut, statt in Falten gelegt, glatt darübergespannt wäre, für das deckende und schleimsezernierende Epithel fast gar kein Raum bliebe. Außerdem scheint mir die Einrichtung, daß die Drüsen erst am Grunde der intra vitam mit Schleim ausgefüllten Grübchen münden, einen Schutz der ersteren zu bezwecken. Ist doch die Magenoberfläche Insulten durch mechanisch oder chemisch oder thermisch reizende Speisen häufig ausgesetzt. An den Fundusdrüsen kann man zwei Arten, an den Pylorusdrüsen nur eine Art von Zellen unterscheiden. Die Zellen der beiden Teilen gemeinsamen Art, die also quantitativ die Hauptmasse ausmachen, heißen die „Hauptzellen“. Sie sind die Fermentbildner. Die anderen, nur dem Fundusteil angehörigen, sind die Salzsäurebildner und heißen „Belegzellen“. Der Funktion nach dürfte man eigentlich die umgekehrte Nomenklatur erwarten. Die Belegzellen sind im ungefärbten Präparate dunkel, im gefärbten stärker tingiert als die Hauptzellen. Sie sind im ganzen rundlich polygonal, die Hauptzellen kubisch oder niedrig zylindrisch. Der Kern ist bei beiden rund und ungefähr gleich groß. Die Belegzellen sind korbartig mit Sekretkanälchen durchsetzt, aus denen das Sekret zusammenfließt, um das Drüsenlumen zu gewinnen (Sichtbarmachung durch die Golgische Methode, Schwärzen mit Silbernitrat). An den Hauptzellen sieht man nur äußeren Sekretabfluß.

In der Tunica propria zwischen den Drüenschläuchen finden sich Lymphkapillaren, Venen- und Arterienästchen und Züge glatter Muskelfasern, die von der Muscularis mucosae senkrecht aufsteigen. Die größeren Arterien- und Venenstämmchen bilden ein Netz in der Submukosa. Die Nerven bilden, wie auch sonst im Intestinaltraktus, zwei Netzwerke, den Meißnerschen Plexus, ebenfalls in der Submukosa, und den Auerbachschen Plexus, zwischen der Ring- und Längsmuskulatur. Der beherrschende Nerv des Magens ist der Vagus; doch treten auch Nerven vom Sympathikus hinzu. Zahlreiche Ganglienzellen, besonders im Auerbachschen Plexus, dienen wahrscheinlich dazu, die automatischen Bewegungen zu steuern.

Die Arterien stammen aus der Arteria cöliaca, die aus der Aorta gleich nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell entspringt und sich sofort in drei Äste — den Tripus Halleri — teilt.



Von diesen ziehen die Arteriae cornariae an der kleinen Kurvatur, die Arteria gastroepiploica an der großen Kurvatur und (wie der Name sagt) am Ansatz des großen Netzes entlang. Die rechtsseitigen und die linksseitigen Gefäße anastomosieren. Die Venen entsprechen den Arterien und verlaufen zur Pfortader.

Lage, Form und Größe des Magens und die Mittel zu ihrer Beurteilung.

In die Lehre von der Lage und Gestalt des Magens, die, wie die gesamte Anatomie, ein sicheres Besitztum der medizinischen Wissenschaft zu sein schien, haben die Fortschritte unserer Untersuchungsmethoden Verwirrung gebracht. Galt es früher als sicher, daß der Magen ein querliegender, sich nach seinem Ausgang verjüngender und in seinen beiden Kurvaturen kaudalwärts konvexer Sack sei, haben die Röntgenforscher eine vertikale Stellung des Magens und eine schmale längliche Form mit unten nach rechts gehobener Spitze, sogenannte „Stierhornform“ oder „Angelhakenform“ als die Norm aufgestellt. Dieser Anschauung ist von Stiller¹⁾ mit der Begründung widersprochen worden, daß die Wismuthmahlzeit, welche zum Zwecke der Untersuchung eingegeben wird, keine normale Magenfüllung sei und durch ihre Schwere sowie den ausgeübten Kontraktionsreiz außergewöhnliche Verhältnisse schaffe. Bereits haben sich ihm mehrere Autoren angeschlossen und neuerdings hat Talma²⁾ in Utrecht Untersuchungen veröffentlicht, denen zufolge das Wismuthbild die

¹⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. 1910 S. 570 und Monographie.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1911 Nr. 22.

Magenkontur überhaupt nicht wiedergibt, da die Voraussetzung, daß die Magenwand sich um den Wismuthinhalt kontrahiert, falsch sei. Solange dieser Streit nicht entschieden ist, dürfte es wohl gestattet sein, den konservativen Standpunkt einzunehmen. Der Magen ist tausende und aber tausende von Malen nicht nur in *cadavere*, sondern bei Operationen *in vivo* gesehen worden, ohne daß früher jemals Zweifel über die Lage und Form des Magens aufgetaucht wären. Sieht man sich die von den Röntgenologen gegebenen Abbildungen des Magens an, so müßte ein in der *Linea alba* geführter Schnitt an dem Magen weit rechts vorbeigehen und könnte erst etwa in der Nabelgegend den Pylorusteil erreichen. Dies entspricht aber nicht den Verhältnissen, die wir auf dem Operationstisch zu sehen gewohnt sind. Auch nicht denen, die wir uns bei dünnen Bauchdecken durch leichte Aufblähung des Magens unmittelbar vor Augen führen können. Vorläufig geht aus den Röntgenuntersuchungen über die Form und Lage des Magens mit Sicherheit nur das eine hervor, daß der Magen eine weit größere Bewegungsfähigkeit besitzt, als man bisher annahm.

Bis über die hier skizzierten Fragen völlige Klarheit und Einigkeit herrscht, ist der Wert der Röntgenuntersuchung für die Magendiagnostik nur ein bedingter. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht die Röntgenuntersuchung gelegentlich sehr wichtige Aufschlüsse geben könne. Eine besondere Affektion, die sanduhrförmige Einschnürung des Magens, kann z. B. in vielen Fällen nur durch die Röntgenuntersuchung festgestellt werden.

Man gibt zum Zweck der Durchleuchtung seit dem Vorgange Rieders 40—50 g Bismut in 350 g Milchreis oder einer anderen nach Übereinkunft mit dem Patienten zu wählenden Breisubstanz. Hesse¹⁾ (Berliner Charité) gibt nur 30 g Bismut, um nicht durch die Schwere des Bismuts den Magen zu sehr aus der Lage zu bringen.

Nach dem Vorgange der Krauseschen Poliklinik²⁾ gibt man: Bariumsulfat³⁾ 150

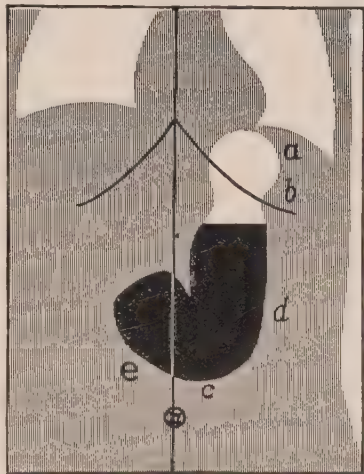


Fig. 33. — Normale Form des Magens im Röntgenbilde nach Rieder.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1911 Nr. 21.

²⁾ l. c. Vgl. S. 312.

³⁾ Man schreibe stets Bariumsulfat aus und vermeide jede Abkürzung, da infolge solcher bereits eine Verwechslung mit dem giftigen Bariumsulfid in einem auswärtigen Krankenhause vorgekommen ist (Nieden, Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 33).

Mondamin	15
Zucker	15
Kakao	20

Abgeteilt vorrätig zu halten; anrühren mit etwas Wasser und in 500 g Wasser aufkochen (bei Kindern genügen 100 g Bariumsulfat).

Oder

Bariumsulfat	200
Mucilago gummi arab.	100
Sir. simpl.	30
Vin. Xerens	30
Aqu. dest. ad.	500
M. f. emulsio.	

In den gewöhnlichen Fällen liefern auch unsere bisherigen Methoden recht brauchbare Resultate. Zunächst sieht man sich das Abdomen genau an, ob irgendwo in der Magengegend eine Vorwölbung oder eine Bewegung sich wahrnehmen läßt. Bei sehr dünnen Bauchdecken tritt der Magen mitunter sichtbar hervor. Sodann gelingt es bei einiger Übung fast stets, sich durch die Perkussion ein für klinische Zwecke ausreichendes Bild zu verschaffen, ob der Magen an normaler Stelle liegt und ob er vergrößert ist oder nicht. Als normale Stelle sehe ich nach wie vor die Gegend über dem Nabel, und als normal groß einen Magen an, der nur wenig über die Mittellinie nach rechts reicht. Es empfiehlt sich für diese Zwecke die direkte (nicht durch einen Plessimeterfinger vermittelte) Perkussion, die leise sein muß, aber keine Schwellenwertperkussion¹⁾ zu sein braucht. Der Magen gibt, wie jeder Hohlraum, einen tympanitischen Schall. Schwierigkeit macht die Abgrenzung gegen den Darm, insbesondere das querverlaufende Kolon. Sie gelingt aber meistens, wenn man sich an den physikalischen Grundsatz hält, daß große Hohlräume (in diesem Falle der Magen) einen tiefer tympanitischen Schall geben als solche von geringerem Durchmesser. Mit der Perkussion kann man die Prüfung auf Druckempfindlichkeit verbinden, hüte sich aber, bei vorhandener Empfindlichkeit sofort ein Ulkus zu diagnostizieren. Für diese Diagnose, mit der vielfach Luxus getrieben wird, kommt nur eine umschriebene, schon bei leiser stoßender Perkussion auftretende Schmerzhaftigkeit in Betracht. Ist dagegen schon die bloße Berührung schmerzhaft, so weist dies auf eine peritoneale Reizung infolge beginnender Perforation. Sehr gute Dienste kann dabei das Auftreten einer reflektorischen Pupillendilatation, die bei Schmerzempfindung nicht ungewöhnlich ist, leisten. Schmerzhaftigkeit bei starkem Druck findet sich häufig bei einfacher Gastritis.

Alsdann versuche man mit flach aufgelegten Händen etwaige Tumorknoten zu palpieren und sich über ihre Größe, Abgrenzung,

¹⁾ Bd. I S. 9 Anmerkung.

respiratorische und manuelle Verschieblichkeit klar zu werden, ehe man weitere Untersuchungsmethoden vornimmt, die das zu prüfende Gebiet verändern. Nur selten kommen Patienten mit einem vollständig leeren und kollabierten Magen zur Sprechstunde. Ist dies der Fall, so kann man den Magen mit etwas Kohlensäure entfalten¹⁾).

Man läßt den Patienten rasch nacheinander zwei Weingläser voll Wasser trinken, von welchen das erstere eine Messerspitze Natrium bicarbonicum, das zweite eine Messerspitze Acidum tartaricum (Weinsäure) enthält. Alsdann entwickelt sich weinsaures Natrium und die Kohlensäure wird frei. Der Patient muß immer vorher ermahnt werden, das sich bildende Gas nicht aufstoßen zu lassen.

Bei Verdacht auf Ulkus oder Carcinoma ventriculi wird empfohlen, sich zum Aufblähen nicht der chemischen Methode, sondern einer Magensonde mit daran befestigtem Doppelgebläse zu bedienen. Es ist richtig, daß man den damit ausgeübten Gasdruck besser beherrscht als bei Entwicklung einer immerhin unbestimmten Kohlensäuremenge. Die Gefahr, daß man eine lädierte Magenwand zur Ruptur bringt, wird dadurch vermindert, zumal die Luft auch leichter durch die Sonde wieder entweichen kann. Der Patient ist anzuweisen, sobald der Druck im Magen empfindlich wird, dies durch Erheben einer Hand bemerkbar zu machen. Der Luftenblasung durch die Sonde steht nur der eine Umstand entgegen, daß die Patienten selten in der ersten Sitzung die für die Beobachtung nötige Ruhe bewahren können. Bei Verdacht auf frisches Ulkus vermeide man die Magen-aufblähung am besten ganz. Bei stattgehabter Blutung vermeide man sie unter allen Umständen mehrere Wochen lang. Bei Karzinom ist sie nicht immer zu vermeiden, wenn man sich über den Sitz des Tumors klar werden will. Man versuche dann aber mit der geringsten Menge eingeblasener Luft oder chemisch entwickelter Kohlensäure auszukommen.

Ein Zeichen, das von den verschiedenen Autoren sehr verschieden bewertet wird, sind die Plätschergeräusche. Natürlich ist nicht jedes Plätschergeräusch pathologisch. Denn wenn jemand gerade einen Teller Suppe oder eine Tasse Kaffee zu sich genommen hat, so plätschert es eben. Nach Penzoldt verlassen den Magen:

1) Es sind verschiedentlich üble Zufälle beim Gebrauch dieser Methode vorgekommen, so daß neuerdings durch Nieden aus der Krauseschen Poliklinik (Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 33) direkt davor gewarnt wird. Wenn man, wie ich, nur eine Messerspitze der Substanzen (nicht, wie dies mitunter geschieht, einen Teelöffel) anwendet, so ist die Gefahr wohl nicht groß. Es soll ja auch nicht eine Aufblähung stattfinden durch die der Magen zum Platzen gespannt hervortritt, sondern nur die Magenwand etwas entfaltet werden, damit ein deutlicher Hohlraum zur Beurteilung der Schalldifferenz geschaffen wird.

200 g Wasser		
200 „ Tee	} ohne Zutaten	} nach 1—2 Stunden.
200 „ Kaffee		
200 „ Kakao		
200 „ Bier		
200 „ leichte Weine		
200 „ Fleischbrühe ohne Zutaten		
200 „ Milch, gekocht		
200 „ Kaffee mit Sahne	} nach 2—3 Stunden.	
200 „ Kakao mit Milch		
300—500 g Bier		
300—500 „ Milch, gekocht		

Wenn also nach mehr als 2—3 Stunden noch Plätschergeräusche vorhanden sind, so ist dies ein Zeichen, daß die Entleerung des Magens verzögert ist. Ein schwerwiegendes pathologisches Symptom sind Plätschergeräusche bei nüchternem Magen. Dann kann es sich theoretisch um Magensaftfluß oder um eine schwere Stauung im Magen handeln. Der Magensaftfluß ist aber quantitativ kaum so erheblich, daß die abgesonderte Salzsäuremenge Plätschergeräusche gibt. Es handelt sich also in praxi so gut wie stets um eine Stauung im Magen infolge Unwegsamkeit des Pylorus.

Aber auch nach einer zweiten Richtung hin sind die Plätschergeräusche, selbst wenn sie zeitlich im Bereiche des Normalen liegen, wichtig. Sie geben uns den Ort an, wo wir die tiefen Magenteile zu suchen haben. Hochsitzende Plätschergeräusche zeigen uns, daß der Magen an normaler Stelle sitzt und normal groß ist. Tiefsitzende, d. h. solche unter Nabelhöhe, weisen entweder auf eine Vergrößerung des Magens oder auf eine Senkung dieses Organs hin. Zur Entscheidung was vorliegt, prüfe man die oberen Partien. Reicht der tief-tympanitische Schall hoch hinauf und gleichzeitig nach rechts herüber, so handelt es sich um eine Magenerweiterung (Gastrektasie). Ist dagegen oben hell-tympanitischer Schall eines leeren Kolons oder gedämpfter Schall kotgefüllter Därme, so läßt dies auf eine Senkung des Magens (Gastroptose) schließen. Dabei ist auch das Verhalten der übrigen Baueingeweide (Leber, Milz, Niere) in Betracht zu ziehen, da es sich oft um eine allgemeine Enteroptose handelt.

Die Funktionsprüfung des Magens.

Auf keinem Gebiete der Medizin ist die Kluft zwischen Theorie und Praxis eine so weite, wie auf dem der funktionellen Magen-diagnostik. Auf der einen Seite werden immer neue und verfeinerte Apparate und Methoden ersonnen; auf der anderen Seite ist der seit einem Menschenalter bekannte Gebrauch der Magensonde noch nicht zum Gemeingut der Ärzte geworden. Schuld daran ist der

außerordentliche Widerstand von seiten weiter Kreise des Publikums, bei dem die Vornahme des „Magenaspumpens“ in bösen Verruf gekommen ist. Der bekannte Satyriker Rideamus sagt zu dem Spezialarzt:

„Verordnen Sie bittre Arznei mir in Humpen,
Ich will sie nehmen treulich und bieder. —
Aber wollen Sie mir den Magen auspumpen,
So sehen Sie mich niemals wieder.“

Und von solchen Leuten, die man nicht widersah, wird jeder Arzt erzählen können. Was nützen da alle feinen Untersuchungsmethoden, die an kummertgewohnten klinischen Patienten ausgearbeitet worden sind, wenn sich draußen in der Praxis bei der einfachen Magenausheberung noch solche Schwierigkeiten ergeben. Allerdings können diese überwunden werden, und ich habe die Genugtuung, daß die meisten Patienten mir nachher sagten, der Eingriff sei lange nicht so schlimm, als sie gefürchtet hatten. Wie dies technisch zu erreichen ist, darauf wird gleich noch näher einzugehen sein. Daß sich der Mensch an alles, auch an regelmäßige Magenspülungen, gewöhnen kann und viele Patienten den Gebrauch der Sonde selbst erlernen, ist bekannt.

Auf welche Weise soll nun der Arzt, wenn er sich nicht an den Knöpfen abzählen will, ob er Natron oder Salzsäure verschreiben soll, vorgehen, um sich bei möglichster Schonung des Patienten die weitgehendsten Informationen über dessen Magentätigkeit zu verschaffen? In den einfachsten Fällen, wo eine Stauung des Mageninhaltes nicht in Frage kommt — man kann schon aus der Anamnese weitgehende Schlüsse ziehen —, kann man sich mit der Untersuchung nach einem Probefrühstück begnügen. Besser ist es auf alle Fälle — und in denen mit Stauungserscheinungen ist es unerläßlich —, daß man den Magen früh nüchtern untersucht und eventuell vor Einnahme des Probefrühstücks reinspült. Das stellt etwas größere Anforderungen an den Patienten, führt aber wesentlich weiter. Ich pflege die Untersuchung noch dadurch zu vervollständigen, daß ich den Patienten am Abend vorher solche Speisen genießen lasse, die, falls sie bis zum anderen Morgen im Magen liegen bleiben, leicht kenntlich sind (rote Rüben, Preiselbeeren).

Die **Einführung** der **Magensonde** soll so geschehen, daß der Patient Zutrauen zu dieser Manipulation gewinnt, keinesfalls davon abgeschreckt wird. Man kann nie wissen, ob das erste Mal auch schon das letzte Mal sein wird. Vor allen Dingen habe ich den Grundsatz: was nicht im guten geht, geht überhaupt nicht. Daher vermeide ich

jedes Festhalten, Überraschen des Patienten oder eine irgendwie gewaltsame Einführung des Magenschlauches. Dagegen halte ich jedem Patienten vorher eine Rede und ermahne ihn während der Prozedur, seine ganze Aufmerksamkeit darauf zu konzentrieren, durch den offenen Mund tief zu atmen. Und da die bloße Ermahnung nichts fruchtet, mache ich mit jedem erst eine kleine Vorübung, indem ich ihm die Nase z halte und durch den weit geöffneten Mund eine Zeitlang tief atmen lasse. Dadurch erreiche ich dreierlei: erstens eine Aufrechterhaltung der Atmung, die sonst viele Patienten aus Angst unterdrücken; zweitens eine geistige Ablenkung durch das ungewohnte tiefe Mundatmen, und drittens durch die regelmäßige Tätigkeit des Zwerchfells ein Zurückdrängen der Würg- und Brechreflexe.



Fig. 31. — Handgriff zur Einführung des Magenschlauches.

Vor der Einführung des Magenschlauches achte man genau auf die Placierung des Patienten. Die meisten haben die Gewohnheit, sich wie im zahnärztlichen Operationsstuhl zurückzulehnen. Man fordere sie auf, sich zunächst weit zurückzusetzen, dann aber den Oberkörper nach vorn zu lehnen. Selbstredend müssen die Kleider des Patienten durch ein vorgelegtes möglichst großes Wachstuch geschützt werden. Falsche Zähne sind zu entfernen. Das zur Aufnahme des Mageninhaltes bestimmte Gefäß gebe ich in der Regel dem Patienten in die Hand. Außerdem muß aber ein Eimer bereitstehen, da die meisten nach Herausziehen des Magenschlauches heftig zu spucken beginnen.

Ist alles so weit, so ergreife ich den in einer Schüssel mit Wasser bereitliegenden Magenschlauch und führe ihn in der Weise ein, daß ich rechts neben den Patienten trete und mit dem freien linken Arm dessen Kopf umfasse, wobei ich die Hand fest gegen seine Stirn lege. Dadurch halte ich einmal den Kopf fixiert und verhindere ihn am Ausweichen. Außerdem ist aber dieser Griff den Patienten, denen die Tätigkeit der Bauchpresse das Blut in den Kopf treibt, sehr angenehm. Die Spitze des Schlauches führe ich bis zum Zungengrunde ein, von wo ja der Schluckreflex ausgelöst wird, und fordere den Patienten auf zu schlucken. Man fühlt es, wenn die Spitze hinuntergleitet. Gleichzeitig setzen dann in der Regel die ersten Würgbewegungen ein, so daß man den Patienten nochmals an das tiefe Atmen erinnern muß. Im Anfangsteile des Ösophagus fühlt

man nicht selten einen Widerstand, der von einem reflektorischen Spasmus herrührt. Man wolle ja nicht diesen Widerstand gewaltsam durchbrechen, sondern warte geduldig einige Sekunden, während deren man den Schlauch möglichst ruhig hält, bis der Krampf sich von selber löst. Alsdann gleitet der Schlauch mühelos in den Magen. Kommt dann nicht von selbst Mageninhalt geflossen, so fordere man den Patienten auf, durch Pressen etwas nachzuhelfen, oder löse durch Verschieben des Schlauches einige Brechbewegungen aus.

Hat der Patient gut gehalten, so kann man, ehe man das Probefrühstück einnehmen läßt, sofort eine Ausspülung des Magens anschließen, zu welchem Zweck man warmes Wasser bereit gehalten hat. Bei sehr unruhigen Patienten muß man sich mit der Tatsache begnügen, daß, wo nicht ausgesprochene Stauung vorhanden, größere Mengen im nüchternen Magen kaum enthalten sind. Wo dagegen Stauung vorliegt, wird die vorzunehmende Magenspülung bereits eine therapeutische sein.

Zur **Spülung** kann man sich eines Trichters bedienen, der abwechselnd gehoben und gesenkt wird. Wenn er unten ist, wird Wasser eingegossen, das, wenn er gehoben wird, in den Magen abfließt. Beim Senken des Trichters wird es dann unten in einen Eimer entleert. Man halte den Trichter aber nicht zu hoch, um den Druck nicht zu sehr zu forcieren. Der Trichter ist mit einem ca. $1\frac{1}{2}$ m langen Schlauche armiert, der am anderen Ende ein Verbindungsstück aus Glas trägt. Mit diesem kann er jederzeit an die Magensonde, ohne daß dieselbe entfernt zu werden braucht, angesetzt werden. Auf diese Weise bildet er ein leicht zu transportierendes Instrumentarium, das jederzeit zur Hand ist, wenn der Arzt in Vergiftungsfällen aus dem Hause gerufen wird. Für die Spülung in der Sprechstunde ist der an einem Gestell aufgehängte Irrigator mit dreiteiligem Ansatzstück vorzuziehen. Das dreiteilige Glasstück trägt an einem Ende den Irrigatorschlauch, am anderen Ende den in den Eimer abführenden Schlauch, mit dem dritten noch freien Ende wird es an die Schlundsonde angesetzt.



Fig. 35. — Magenspülung mittels Irrigators und dreiteiligen Schlauches. Der zum Irrigator führende und der abführende Schlauch tragen je einen Quetschhahn. Der Magenschlauch ist frei.

Der Irrigatorschlauch und der abführende Schlauch tragen Quetschhähne. Alsdann wird, nachdem man sich überzeugt hat, daß das Spülwasser nicht zu heiß und nicht zu kalt ist, der Hahn des Irrigator-schlauches geöffnet, während der des abführenden Schlauches geschlossen ist, so daß etwa 300—500 ccm in den Magen abfließen. Dann wird der Hahn des Irrigatorschlauches geschlossen und der des abführenden Schlauches geöffnet, worauf mehr oder minder trübe Flüssigkeit abfließt. Fließt nichts mehr ab, so wird der Hahn des abführenden Schlauches wieder geschlossen und der des Irrigatorschlauches geöffnet: das Spiel wiederholt sich. Stockt der Abfluß, so kann man auch einmal für kurze Zeit beide Hähne öffnen. Dann fließt der Wasserstrahl unter ziemlichem Druck vom Irrigator direkt in den Eimer und saugt aus dem Magenschlauche an. Man spült, bis die Flüssigkeit klar abläuft, wozu je nach Lage des Falles $1\frac{1}{2}$ —2 Liter erforderlich sind.



Fig. 36. — Magenschlauch mit Trichter und Friedrichs'schem Aspirationsballon. Bildet ein jederzeit gebrauchsfertiges und leicht transportables Instrumentarium für Vergiftungsfälle.
a = Aspirationsballon.
b u. c = Verbindungsstücke aus Glas.

Nachher bekommt der Patient das Probe-frühstück und der Arzt beschäftigt sich, bis es wieder Zeit zur Ausheberung ist, mit der nüchtern ausgeheberten Flüssigkeit. Bei dieser kommt es zunächst darauf an festzustellen, ob sie aus nüchtern abgesonderter Salzsäure oder aus stagnierenden Massen vom Tage vorher besteht. Grobe Speisepartikel findet man, besonders wenn man leicht kenntliche Speisen am Abend vorher hat essen lassen, schon makroskopisch. Anderenfalls empfiehlt sich eine mikroskopische Durchsicht des Bodensatzes; ferner prüft man die Reaktion und untersucht mit den weiter unten anzugebenden Methoden auf Salzsäure, Fettsäuren und bei Abwesenheit von Salzsäure auch auf Milchsäure.

Ist nur Salzsäure vorhanden, so deutet dies auf krankhaften Magensaftfluß (Reichmannsche Krankheit), Fettsäuren deuten auf Zersetzung; Milchsäure, wenn nicht stagnierende Fleischreste da sind, deutet auf Karzinom. Ist der Mageninhalt überhaupt nicht sauer, sondern alkalisch, so kann es sich um einfachen Magenkatarrh oder um dauerndes Fehlen der HCl-Produktion — um Achylia gastrica — handeln. In solchen Fällen pflegt Schleim abgesondert zu werden. Ist der Mageninhalt nüchtern alkalisch und trübe, ist Eiter makroskopisch oder die Anwesenheit zahlreicher in Massen zusammen-

hängender Leukozyten mikroskopisch nachweisbar, so besteht dringender Verdacht auf Karzinom. Ganz besonders zu achten ist auf Blutbeimengung, die bei Ulcus, sowie bei Karzinom vorkommt. Eine erhebliche Blutbeimengung fällt schon ohne weiteres auf; geringe muß man mikroskopisch (Anwesenheit roter Blutkörperchen) und chemisch feststellen.

Geringe Blutbeimengungen zum Mageninhalt können durch Platzen kleiner Gefäße beim Brechakt entstehen. Derartige Blutbeimengungen sind punktförmig mit bloßem Auge erkennbar. Eine diffuse Beimengung des Blutes zum Mageninhalt, die durch Untersuchung mehrerer Proben von verschiedenen Stellen zu konstatieren ist, deutet auf einen permanenten Zufluß im Magen. Als maßgebender Faktor kommt außerdem das Aussehen der roten Blutkörperchen hinzu. Man kann ihnen ansehen, ob sie schon längere Zeit im Magen gelegen haben und halbverdaut sind, oder ob ihre wohlerhaltene Rundung darauf hindeutet, daß sie eben erst das Lumen eines Blutgefäßes verlassen haben. Ergänzend kann die Untersuchung der Fäzes auf Blutbeimengungen herangezogen werden, wobei man aber wieder Blutungen aus dem Darmkanal, besonders aus Hämorrhoiden auszuschließen hat. Außerdem kommt bei dieser letzteren Blutprobe die Einführung von Blutfarbstoff mit genossenem Fleische als Fehlerquelle in Betracht. Man hat darum eine mehrtätige Fleischabstinenz verlangt und Methoden bevorzugt, die nicht allzusehr jede kleinste Blutbeimengung anzeigen. Schwierigkeiten sind also auch auf diesem Wege zu überwinden, und ich kann mich Elsner nicht anschließen, wenn er sagt, daß prinzipiell die Fäzes zum Ausgangspunkt der Untersuchung auf okkulte Magenblutungen zu machen seien. Überhaupt kommt man zu verwendbaren diagnostischen Aufschlüssen nicht, indem man an irgendeiner Methode klebt, sondern indem man den ganzen Fall einer analysierenden Betrachtung unterzieht.

Im einzelnen wäre über die Methoden des Blutnachweises folgendes zu sagen:

Unfiltrierter Mageninhalt wird mit ca. $\frac{1}{6}$ seines Volumens konzentrierter Essigsäure — *Acidum aceticum glaciale* (Eisessig) — versetzt und mit Äther vorsichtig geschüttelt, worauf man den Äther sich absetzen läßt. Bleibt er hell, so ist kein Blut vorhanden und die Probe erledigt. Setzt sich der Äther schlecht ab, so gebe man ein paar Tropfen Alkohol hinzu. Ist dagegen in der untersuchten Probe Blutfarbstoff enthalten, so geht er in dem Äther als essigsäures Hämatin in Lösung und färbt ihn rotbraun.

Der chemische Nachweis des Hämatins erfolgt durch Zusatz von Guajak und Terpentinöl. Die Guajaktinktur muß frisch, das Terpentinöl alt sein (vor Licht geschützt aufzubewahren).

Herstellung der Guajaktinktur durch Übergießen einer Messerspitze Guajakharz mit 3—5 ccm 90 % Alkohol; mehrfach schütteln und stehen lassen.

Zu dem abgegossenen Ätherextrakt setzt man 10 Tropfen Guajaktinktur und 20 Tropfen Terpentinöl; dann tritt bei Anwesenheit von Blutfarbstoff nach kurzer Zeit Blaufärbung ein (sogenannte **Webersche Probe**. Das Guajakterpentinöl als Reagenz auf Blut ist unter dem Namen **van Deensches Reagenz** bekannt).

Die Ursache der Blaufärbung soll in dem Sauerstoff liegen, den das Blut vom Terpentinöl auf das Guajakharz überträgt. Wenn kein altes Terpentinöl zur Hand ist, kann man 3% Wasserstoffsuperoxyd statt dessen benützen.

Dieselbe Probe, nur mit **Alointinktur** statt mit Guajaktinktur. Zusatz von 10 Tropfen Alointinktur und 20 Tropfen Terpentin, also im selben Verhältnis wie bei der vorigen. Bei positivem Ausfall: Rotfärbung. Verspätete Rotfärbung (nach Stunden) beweist nichts.

Herstellung der Alointinktur: zu einer Messerspitze Aloin Zusatz von 3—5 ccm 60—70 % Alkohol unter leichtem Schütteln.

Das Alocharz¹⁾, aus dem Saft der Aloeblätter, enthält als wirksame Substanz das kristallinische farblose Aloin. Wir werden uns mit ihm als Abführmittel noch zu beschäftigen haben.

Das Guajakharz, aus Guajacum officinale, ist eine rotbraune Masse, deren alkoholische Lösung sich bei Gegenwart von Sauerstoff blau färbt.

Das Terpentinöl $C_{10}H_{16}$ gehört zu den ätherischen Ölen²⁾. Es findet sich in der Natur mit Harz zusammen in dem Saft der Nadelhölzer als Terpentin, aus dem es durch Destillation gewonnen wird. Wir haben es als sekretbeschränkendes und fäulniswidriges Mittel bei Lungenkrankheiten bereits erwähnt.

¹⁾ Harze — Resinae — sind organische, d. h. aus COH bestehende, jedoch N-freie Körper aus dem Pflanzenreiche, die in ätherischen Ölen gelöst als Balsame, oder mit Gummi gemischt als Gummiharze von den Pflanzen ausgeschieden werden. Viele von ihnen sind knetbar und besitzen einen charakteristischen Geruch. Alle sind durchsichtig oder durchscheinend; die meisten gelb oder braun. Sie sind unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol, Äther und ätherischen Ölen. Sie brennen mit rußender Flamme. Sie sind chemisch mit den ätherischen Ölen verwandt, die sich durch Aufnahme von O unter Abspaltung von CO_2 in Harze verwandeln können.

²⁾ Ätherische Öle sind leicht flüchtige, in Wasser wenig, in Alkohol gut lösliche Pflanzenstoffe von einem bestimmten für die betreffenden Pflanzen charakteristischen Geruch. Sie sind Gemenge von Kohlenwasserstoffen, sogenannten Terpenen von der Formel $C_{10}H_{16}$ (also Isomeren des Terpentinöls) oder eines Vielfachen dieser Formel. Man unterscheidet sauerstofffreie (Terpene in engerem Sinne) und sauerstoffhaltige. Auch einige S-haltige kommen vor, deren Hauptrepräsentanten, das Senföl und das Knoblauchöl, wir kennen gelernt haben.

Die übrigen Blutproben sind speziell für die Fäzes angegeben. Die Darstellung der Hämkristalle (Hämin = salzsaures Hämatin) ist als praktische Blutprobe unbrauchbar. Der spektroskopische Nachweis von Blutfarbstoff im Ätherextrakt ist natürlich einwandfrei.

Das **Spektrum** des **sauren Hämatins** hat 4 Absorptionsstreifen:
rot orange gelb grün blau violett.



Ein ähnliches Spektrum gibt das Chlorophyll. Wenn keine chlorophyllhaltigen Pflanzenteile im Magen sind, kann man sich mit obigem Spektrum begnügen. Andernfalls kann man den sauren Ätherextrakt mit Ammoniak alkalisch machen und mit Schwefelammonium reduzieren. Dann erhält man das **Spektrum** des **reduzierten Hämatins**, 2 Streifen im grün, und ist absolut sicher.

rot orange gelb grün blau violett.



Abgesehen von etwaiger Blutbeimengung kann

die mikroskopische Untersuchung des nüchternen Mageninhalts wichtige Aufschlüsse geben. Einmal sind die Speisereste, soweit sie nicht makroskopisch sichtbar waren, unter dem Mikroskop festzustellen: quergestreifte Muskelfasern aus Fleischnahrung, Pflanzenzellen und lange Spiralfasern aus Vegetabilien. Die Pflanzenteile sind durch ihr aus Pektin aufgebautes netzförmiges Stützgerüst gekennzeichnet. Auch Stärkekörnchen, die wir nach Probefrühstück massenhaft antreffen, sind im nüchternen Magen ein pathologischer Befund. Dasselbe gilt von den Sproßpilzen, die in den Magensaft durch die Semmel beim Probefrühstück, hineinkommen, im nüchternen Magen aber Zeichen von Zersetzung sind. Ein sicheres Zeichen der Stauung ist die Anwesenheit von Sarsine, der bekannten warenballenartig angeordneten Kokken. Unter denselben Bedingungen, wo Milchsäure abgeschieden wird — also häufig bei Karzinom aber nicht sicher für die Diagnose verwertbar — finden sich im Mageninhalt auf-

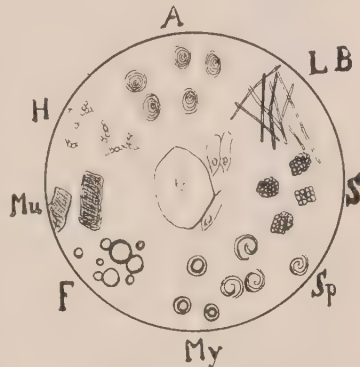


Fig. 37. — Normale und pathologische Bestandteile des Mageninhalts.

A = Amylumkörnchen.

LB = Lange Bazillen.

S = Sarsine.

Sp = Spiralen von Myelin.

My = Unverdaute Myelinkugeln.

F = Fetttröpfchen.

Mu = Muskelfasern.

H = Hefe.

In der Mitte: Plästerepithelzelle und Zylinderepithelzellen.

fallend lange unbewegliche Bazillen¹⁾. Im alkalischen Mageninhalt bei Karzinomen finden sich zuweilen Protozoën aus der Klasse der Flagellaten.

Von Zellformen können sich einzelne Epithelien und Leukozyten finden oder bei Gegenwart von Salzsäure deren Kerne, die der Verdauung etwas länger widerstehen, als das Protoplasma. Außerdem finden sich zuweilen spiralige Gebilde, die aus verdaulichem Myelin bestehen. Der Name „Spiralzellen“ ist aber falsch, da es sich nicht um zellige Gebilde handelt. Bei subazidem Mageninhalt findet sich auch zuweilen unverdautes Myelin in Form doppeltkonturierter glänzender Kugeln.

Myelin ist keine chemisch einheitliche Substanz, sondern es ist ein Gemenge lezithinartiger Verbindungen (Protagone), die in Wasser in der bezeichneten Weise quellen. Sie finden sich vorwiegend im Nervenmark (daher der Name) aber auch in anderen Organen. Mit Neutralrot färbbar.

Abgestoßene Schleimhautstückchen finden sich, öfters mit noch wohlerhaltener Drüsensubstanz, bei *Achylia gastrica*. Man darf dieselben nicht etwa, zumal gleichzeitig die HCl fehlt, für Zotten eines Adenokarzinoms halten. Überhaupt sind Zellkomplexe nur mit großer Vorsicht für die Karzinomdiagnose zu verwenden, da das Wesen eines malignen Tumors aus seinem Verhalten zum Nachbargewebe erkannt werden muß. Ein drüsiger Tumor, welcher der Submukosa nur aufsitzt, ist ein Adenom; einer, der in sie hineinwächst, ein Karzinom. Dies ist an einzelnen Stücken nicht zu erkennen. Nur wenn etwa zusammenhängende Zellkomplexe sich finden, die in sich geschlossen, konzentrisch geschichtet und vom Magenepithel durchaus different sind, kann man die Diagnose eines Karzinoms darauf stützen. Dann werden aber auch gewiß andere Zeichen zu finden sein. Noch weniger ist mit einzelnen Zellen anzufangen; doch sei erwähnt, daß besondere vakuolenhaltige Zellen als für Karzinom charakteristisch beschrieben worden sind²⁾.

Die Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück.

Während dieser Untersuchungen hat der Patient sein Probefrühstück verdaut oder wenigstens zu verdauen versucht und wird

¹⁾ Diese Mikroorganismen sind das bakteriologische Reagens auf Milchsäure. Sie sind diejenigen Formen aus der Gruppe der Milchsäurebazillen, die gegen ihr eigenes Produkt am resistentesten sind. Es sind lange unbewegliche an den Enden zugespitzte Stäbchen, die sich gern zu kleinen Ketten oder Haufen anordnen. Sporenbildung fehlt. Gramfärbung fällt positiv aus.

²⁾ Schütz-Wien, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XI Heft 6.

nach 1 Stunde wiederum ausgehebert. Hat man von der Untersuchung des nüchternen Magens Abstand genommen, so kann man auch dem Patienten aufgeben, sein Probefrühstück zu Hause einzunehmen und sich $\frac{3}{4}$ Stunden nach Beendigung desselben zur Untersuchung einzufinden. Dann ist es mit den nötigen Vorbereitungen gerade 1 Stunde bis zur Ausheberung. Im übrigen nehme ich die Stunde lieber etwas knapp; denn daß theoretisch noch nach 2 Stunden Reste des Probefrühstücks im Magen sind, nützt mir nichts, wenn ich sie schwer oder gar nicht herausbekomme. Das von Ewald und Boas eingeführte Probefrühstück besteht aus 1—2 Tassen schwarzen Tee und 1—2 trockenen Brötchen. Man muß den Patienten mitunter zureden, lieber etwas mehr (also 2 Tassen und 2 Brötchen) zu sich zu nehmen. Geschieht dies mit der Begründung, daß dann die Ausheberung leichter sei, so sind die Patienten ganz gern geneigt, diesem Wunsche nachzukommen. Sonst kommt es vor, daß manche Magenkranke hartnäckig erklären, früh gar nichts oder höchstens $\frac{1}{2}$ Brötchen essen zu können. Ferner tut man gut, die Patienten, namentlich solche mit defektem Gebiß, zu ersuchen, in diesem Falle besonders gut zu kauen, weil sonst bei ungenügender Verdauung die großen Speisebrocken nicht durch die Sonde hindurchgehen.

Schon aus der Art, wie der Mageninhalt die Sonde passiert, kann man weitgehende diagnostische Schlüsse ziehen. Stark angesäuerter Mageninhalt spritzt im Strahl in das zur Aufnahme bestimmte Gefäß. Normal verdauter kommt langsam aber sicher als weicher Brei durch die Sonde geflossen. Schlecht oder gar nicht angesäuerter Inhalt wird in einzelnen unzusammenhängenden Brocken mühsam hindurchgepreßt. Geht es sehr schwer, so fordere man den Patienten auf zu pressen, löse durch Verschieben des Schlauches einige Brechbewegungen oder aus. Im Notfalle bedient man sich des Aspirationsballons nach Friedlieb. Wenn auch gewöhnlich mit der Aspiration nicht allzuviel erreicht wird, so gelingt es doch manchmal durch Drücken auf den Ballon bei zugehaltenem Endstück das verstopfte Sondenfenster frei zu bekommen. Hat man wenig Material, so versäume man nicht den Magenschlauch beim Herausziehen sorgfältig zuzuhalten. Man soll dies übrigens, solange der Schlauch noch im Munde ist, immer tun, damit nichts in den Kehlkopf fließt. Läßt man dann aus dem zugehaltenen Schlauche in das Gefäß ablaufen, so erhält man auf diese Weise



Fig. 38.
Aspirationsballon nach
Friedlieb.

immer noch einige Kubikzentimeter, was bei geringer Menge sehr wichtig ist.

Im Glase ist der stark saure Magensaft dünnflüssig, setzt sich in den oberen Partien klar, in den unteren feinkrümelig ab. Im schwach aziden Mageninhalt erkennt man dagegen deutlich die einzelnen Semmelbrocken. Häufig ist solcher Inhalt stark mit Schleim durchsetzt. Dies deutet dann auf eine Gastritis. Einzelne aufliegende Schleimflocken können dagegen aus den Speisewegen stammen und haben keine Bedeutung; ebensowenig, dem früher Gesagten gemäß, einzelne Blutpunkte.

In sehr schlecht verdauten Inhalt taucht man zunächst ein Streifchen Lakmuspapier. Wird dies nicht sauer, so ist die Untersuchung so gut wie erledigt. Man kann dann mit ziemlicher Sicherheit eine Atrophie der Magenschleimhaut mit völligem HCl Mangel — eine *Achylia gastrica* — annehmen. Ganz streng genommen dürfte man diese Diagnose erst stellen, wenn ein solcher Befund konstant ist, denn es könnte sich auch um eine anazide Gastritis handeln. Solche Gastriten sind aber höchst selten absolut anazid, sondern sind nur subazid, d. h. es ist immer noch etwas HCl vorhanden. Für unser therapeutisches Handeln ist die Differentialdiagnose ohnehin belanglos. Nur die Prognose ist verschieden, denn eine vollständige Schleimhautatrophie ist der Heilung natürlich unzugänglich. „Wo nichts ist, hat selbst der Kaiser sein Recht verloren.“ Bei Karzinom fehlt zwar gewöhnlich die Salzsäure, indessen sind dann andere Säuren, insbesondere Milchsäure, gebildet, so daß der Mageninhalt dennoch sauer ist. Ist er dagegen alkalisch, so ist dies die Folge von Eiter- oder Jauchebeimengung, die man ohne weiteres sieht oder riecht.

Ist der Mageninhalt für sauer befunden worden, so gilt es zunächst festzustellen, ob die saure Reaktion von Salzsäure oder von pathologischen Säuren herkommt, bzw. ob letztere neben ersterer vorhanden sind.

Die einfachste, aber ganz gute Reaktion auf HCl geschieht mittels eines Streifens von Kongopapier, das durch HCl gebläut wird. Feinere Reaktionen macht man mit dem **Günsburgschen** oder dem **Boasschen Reagenz**.

Auf einem Porzellanschälchen läßt man wenige Tropfen Reagenz mit wenigen Tropfen Mageninhalt zusammenfließen und erwärmt, ohne zu braten, über der Flamme. Dann bildet sich an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein mehr oder weniger ausgeprägter roter

Saum. Nur der positive Ausfall der Reaktion ist beweisend. Bei negativem kann trotzdem eine geringe Menge freier HCl vorhanden sein. Gebundene reagiert auf diese Weise überhaupt nicht.

Günsburgsches Reagenz:		Boassches Reagenz:	
Phlorogluzin	2	Resorzin	5
Vanillin	1	Sacch. alb.	3
Alkohol	30	Spirit. vini dilut	100

Phlorogluzin ist ein Trihydroxyderivat des Benzols. Die Hydroxylderivate, darunter das Resorzin, haben wir (Bd I S. 310) kennen gelernt. Die Trihydroxylderivate von der Formel $C_6H_3(OH)_3$ sind:

Pyrogallussäure (Pyrogallol), weiße Blättchen, in der Dermatologie angewendet. Oxyhydrochinon (ohne medizinische Anwendung).

Phlorogluzin, farblose süße Kristalle.

Das Vanillin, eine kristallinische Substanz, das wirksame Prinzip der Vanille (Kapselfrucht einer als Gewürz kultivierten Orchidee), ist ein komplizierter Körper, der von der Protokatechusäure abgeleitet ist. Letztere eine Isomere der Oxysalizylsäure.

Ist Salzsäure vorhanden, so ist es von weiterem Interesse, den Säuregrad festzustellen. Man bestimmt ihn durch Titrieren mit Alkali, und zwar mit $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge unter Zusatz einiger Tropfen Phenolphthalein als Indikator. Auf diese Weise titriert man natürlich alles, was in dem betreffenden Magensaft sauer reagiert. Dies ist zwar in der Hauptsache die Salzsäure, daneben sind aber auch zuweilen Fettsäuren und regelmäßige saure Phosphate vorhanden, welche letztere mit dem Brötchen bei dem Probefrühstück hineinkommen. Diese beiden Werte sind aber gering, der letztere außerdem konstant, so daß die **Titration der Gesamtazidität** ein für praktische Zwecke durchaus geeignetes Bild von der Salzsäureabscheidung im Magen gibt.

Zum Zweck der Titration wird der Magensaft filtriert, was bei dickflüssigem schleimigen Material trotz Benutzung eines Faltenfilters mitunter recht langweilig ist. Man tut daher gut, schon während man die anderen Proben macht, die Filtration anzusetzen. Hat man sehr wenig Mageninhalt, so kann man ihn auch zwischen dickem Fließpapier auspressen. Hat man reichlich Magensaft zur Verfügung, so titriert man mit 10 ccm, hat man wenig mit 5, wolle aber dann nicht, wie es leicht vorkommt, vergessen, mit 2 zu multiplizieren. Die $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge läßt man aus einer Bürette zu dem mit Phenolphthalein versetzten Mageninhalt, der sich in einem Glase über weißem Papier befindet, zufließen. Die Titration ist dann beendet, wenn eine bleibende ausgesprochene Rotfärbung vorliegt, nicht beim ersten Farbumschlag, da der Zeitpunkt bleibender Rotfärbung am leichtesten zu fixieren ist. Zur Vereinfachung für die Praxis begnügt man sich damit, die verbrauchte NaOH einfach in Zahlen anzugeben.

Danach ist¹⁾

unter 40	40—65	über 65
subazid	normal	hyperazid.

Der Titrierung liegt folgende Berechnung des Salzsäuregehaltes zugrunde: Normallösungen von Säure und Alkali neutralisieren einander.

Eine Normallösung ist eine solche, die so viel Gramm im Liter gelöst enthält, als das Molekulargewicht der zu lösenden Substanz beträgt.

Na = 23	H = 1	} Molekulargewicht 36,5.
O = 16	} Molekulargewicht 40	
H = 1		
	Cl = 35,5	

Eine Normalnatronlauge enthält also 40, eine Normalsalzsäure 36,5 g im Liter.

Eine $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge 4,0; $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure 3,65 g im Liter.

Es ist also in jedem Kubikzentimeter

$\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge	$\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure
0,004 g	0,00365 g

enthalten.

X ccm $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge neutralisieren $X < 0,00365$ HCl. Man braucht also nur die Zahl 0,00365 mit der Zahl der titrierten Kubikzentimeter zu multiplizieren, wobei man, um der Beimengung saurer Phosphate Rechnung zu tragen, 4—8 (im Mittel 6) Kubikzentimeter von der Gesamtazidität abziehen muß, um den Salzsäurewert zu erhalten. Hat man also 56 titriert, so ist die vorhandene HCl ungefähr 50.

$$50 < 0,00365 = 0,1825.$$

Bei genauerem Zusehen herrscht hier eine Unstimmigkeit insofern, als der beim Menschen direkt aus Magen fisteln aufgefangene Magensaft von Umber zu 0,35, und von Bickel²⁾ zu über 0,4% HCl-Gehalt berechnet wurde. Dies würde aber einer Azidität von 100 und mehr entsprechen — Werte, die der Praktiker als superazide ansehen muß. Man darf also wohl annehmen, daß sich Fistelmägen in einem Reizzustande befinden.

Mit der Bestimmung der Gesamtazidität hat der Praktiker im allgemeinen — wenigstens dem normalen und superaziden Mageninhalt gegenüber — genug getan. Namentlich ist eine getrennte Bestimmung der freien und der (an Eiweiß oder Salze) gebundenen HCl praktisch überflüssig. Nichtsdestoweniger soll die Methodik für den Fall, daß einmal die genaue Analyse eines Falles für notwendig erachtet wird, weiter unten Platz finden. Als praktisch möchte ich jedoch empfehlen, die Prüfung auf **freie Fettsäuren** niemals, besonders nicht bei hyperazidem Magensaft, zu unterlassen. Ein großer Teil der Beschwerden ist meines Erachtens auf die schon in kleinen Mengen stark reizenden Fettsäuren zurückzuführen.

¹⁾ Diese Zahlen bilden natürlich keine absoluten Werte und werden dementsprechend auch verschieden angegeben. Ich gebe im Vorstehendem die Zahlen von Cohnheim (Krankheiten der Verdauungsorgane), die mit meinen eigenen Erfahrungen am besten übereinstimmen.

²⁾ Zit. nach Leo, Die Salzsäuretherapie, Berlin, Hirschwald.

Die oberflächliche Orientierung über deren Vorhandensein und Stärke erfolgt in der Weise, daß man eine Reagenzglaskuppe voll Mageninhalt über der Gasflamme leicht erhitzt, während man das Reagenzglas mit einer hölzernen Klammer faßt, und mittels dieser Klammer einen Streifen blauen Lakmuspapiers über der Reagenzglas­mündung gespannt hält. Die leicht flüchtigen Fettsäuren röten dann das Papier mehr oder weniger. Man achte aber darauf, daß keine Tropfen des Inhaltes heraufspritzen.

Die absolute Quantität der freien Fettsäuren ist, auch wenn solche vorhanden, keine große; die der Phosphate ist, da es sich immer um dasselbe Probefrühstück handelt, konstant. Mithin ist es ein rein theoretisches Bedenken, daß die Gesamtazidität kein genaues Maß für die HCl-Ausscheidung gäbe, diese vielmehr besonders zu bestimmen sei. Andererseits hat man technisch einfache Methoden zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure, so daß es ein leichtes ist, sich ein vollständiges Bild der Sekretionsverhältnisse zu verschaffen. Die im Magen vorhandene HCl setzt sich aus der überschüssigen freien und der an Nahrungsbestandteile (Salz oder Eiweiß) gebundenen zusammen.

Nach Töpfer kann man die **freie HCl** direkt mit $\frac{1}{10}$ Normal-NaOH titrieren, indem man als Indikator statt Phenolphthalein den bei saurer Reaktion roten Farbstoff **Dimethylamidoazobenzol** zusetzt. Man titriert dann bis zur bleibenden Gelbfärbung.

Gebundene HCl kann man zwar nicht titrieren, aber es gibt nach Töpfer auch einen Indikator, der durch alle sauren Bestandteile des Magensaftes, nur nicht durch die gebundene HCl verändert wird. Man erhält also den Wert für gebundene HCl, wenn man die anderen Bestandteile zusammen titriert und den erhaltenen Wert von der Gesamtazidität abzieht. Dieser Indikator ist das **Alizarin**¹⁾. Angewendet wird alizarinsulfonsaures Natron (mehrere Tropfen einer 1%igen Lösung), in Säure gelb, in Alkalien rotviolett. Die **gesamte** vorhandene HCl entspricht dann der Summe der mit der ersteren Titrierung und mit dieser letzteren gefundenen Werte. Der Methode wird vorgeworfen, daß die Reagenzien wenig haltbar seien und der Farbumschlag an Schärfe zu wünschen übrig ließe (Elsner²⁾).

¹⁾ Zeitschrift für physiol. Chemie 1894 Bd. 19. — Alizarin ist ein Pflanzenfarbstoff, der chemisch zu den sogenannten Chinonen gehört. Es sind dies Körper, die zwei Ketongruppen CO enthalten. Das Alizarin ist Dioxyantrachinon und enthält als solches zwei mit den CO-Gruppen verbundene Benzolreste.

²⁾ Elsner, Lehrbuch der Magenkrankheiten S. 120. Berlin. Karger.
Kindborg, Innere Medizin. Bd. II.

Einen sehr genauen Wert für die **gesamte** vorhandene HCl gibt die Methode von Leo¹⁾, die theoretisch etwas kompliziert, aber technisch ebenfalls einfach ist. Die Methode beruht darauf, daß Kalziumkarbonat CaCO_3 die gesamte (freie wie gebundene) HCl neutralisiert, die sauren Phosphate aber nicht angreift.

Organische Säuren (Fettsäuren und Milchsäure) werden ebenfalls neutralisiert; infolgedessen ist die Methode bei deren Gegenwart nicht ohne weiteres anwendbar, sondern diese müssen erst durch mehrmaliges Ausschütteln mit Äther entfernt werden.

Die Methode ist, um dies vorwegzunehmen, auch in hervorragendem Maße geeignet, das völlige Fehlen von HCl oder das Vorhandensein geringer Mengen zu unterscheiden. Zu diesem Zweck werden in einem Uhrsälchen einige Tropfen Mageninhalt mit einer kleinen Messerspitze CaCO_3 verrieben und die Reaktion vorher und nachher mit Lakmuspapier geprüft. Hat man beispielsweise einen Magensaft von sehr niedriger Azidität, und der Magensaft reagiert nach Behandlung mit CaCO_3 noch ebenso sauer, so ist gar keine HCl vorhanden gewesen, und die geringe Azidität, die bestand, war nur durch Phosphate bedingt. Ist aber nach der Behandlung mit CaCO_3 die Azidität geringer, so ist Salzsäure vorhanden gewesen. Bestimmt man an größeren Mengen die Aziditätswerte durch Titrierung, so ergibt der nach Behandlung mit CaCO_3 noch vorhandene Säuregrad, von der Gesamtazidität abgezogen, den Wert der vorhanden gewesenen Salzsäure.

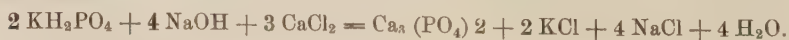
Man bestimmt also erst die Gesamtazidität und behandelt inzwischen eine andere Probe des Mageninhaltes in einem Erlmeyerkolben durch Umschütteln mit CaCO_3 und filtriert dann durch ein Faltenfilter.

Bestimmt man in derselben abgemessenen Menge des Filtrates, wie bei der ersten Titration (für gewöhnlich 10 ccm) den Säuregrad, so titriert man jetzt saure Phosphate plus saure Eiweißkörper.

Die sich jetzt ergebende theoretische Schwierigkeit geht von den Phosphaten aus und beruht darauf, daß bei Gegenwart von Chlorkalzium (CaCl_2) **doppelt so viel NaOH** verbraucht wird, als bei Titrierung einer einfachen Phosphatlösung. In letzterer erfolgt die Neutralisierung einfach nach der Gleichung



Nun bildet sich aber beim Hinzufügen von CaCO_3 in dem salzsauren Mageninhalt CaCl_2 , und in dessen Gegenwart verläuft die Neutralisierung dadurch anders, daß die Ca-Atome sich mit der Phosphorsäure zu unlöslichem Kalziumphosphat verbinden, was ausfällt, während die Cl-Atome mit der NaOH in Reaktion treten. Letztere Reaktion geschieht nach folgender Formel:



¹⁾ Leo, Die Krankheiten der Bauchorgane. Berlin. Hirschwald.

Es werden also für zwei Phosphatmoleküle vier NaOH gebraucht, während in der vorigen Formel gleiche Mengen Phosphat und NaOH gebraucht wurden. Um nicht dadurch Fehlern ausgesetzt zu sein, daß das eine Mal ein Überschuß von CaCl_2 vorhanden ist, das andere Mal vielleicht nicht, setzt Leo jedesmal von vornherein einen Überschuß von CaCl_2 zu. — Zusatz von 25–30 Tropfen CaCl_2 (50% Lösung), worauf wieder saure Reaktion eintritt.

Praktisch verläuft dann die Titrierung folgendermaßen:

Bestimmung der Gesamtazidität.

CaCl_2 zusetzen, wieder titrieren.

Behandlung einer anderen Probe mit CaCO_3 . Filtrieren.

CaCl_2 zusetzen, wieder titrieren.

Abzug des 2. Wertes von dem 1.

Beispiel:

G. A. = 65 Nach Behandlung mit CaCO_3 = 23

+ CaCl_2 = 71 + CaCl_2 = 28

$\text{HCl} = 71 - 28 \text{ d. i. } 43$

Völlig überflüssig ist bei normalem und hyperazidem Magensaft die Bestimmung der Fermente, sowie die Untersuchung auf Milchsäure, da erstere stets, letztere nie neben freier Salzsäure vorhanden. Etwas anders liegen die Dinge bei anaziden Magensäften. Zwar gibt auch da das Probefrühstück einen ziemlich guten Überblick, indem man nach Cohnheim¹⁾ folgende Werte annehmen kann:

Gesamtazidität:

5—8	10—15	20—24	24—40
Keine HCl	Minimale	Subazider	Subazidität
vorhanden	Menge HCl	Katarrh oder	(leichter
Achylia	vorhanden	Neurose	Grad der
gastrica	Gastritis		vorigen)
(Atrophie der			
Drüsen-			
substanz)			

Indessen ist doch für die Abgrenzung der Fälle mit und ohne organische Veränderungen und für die Beurteilung des Verlaufes die weitere Analyse oft wünschenswert. Ein völliges Fehlen der Fermente, was übrigens selten ist, läßt den Schluß auf einen völligen Untergang der Magenschleimhaut zu. Man prüft auf das Vorhandensein von Pepsin in der Weise, daß man die Verdauung einer Fibrinflocke oder einer Scheibe geronnenen Hühnereiweißes beobachtet.

Fibrin kann man dauernd unter Glycerin aufheben. Man stellt es sich her, indem man Blut vom Schlachthofe in einem Zylinder mit

¹⁾ Krankheiten des Verdauungskanals. Berlin. Karger.

Glasperlen auffangen und stark schütteln läßt. Das Fibrin wird dann unter fließendem Wasser in einem Tuche ausgewaschen, bis es rein ist. Wenn man will, kann man es auch noch mit Neutralrot färben. Bei der Verdauung löst sich dann der freiwerdende Farbstoff in Wolken. Doch ist diese Verzierung der Probe für praktische Zwecke überflüssig.

Man setzt zur Pepsinbestimmung zwei Röhrchen:

- I) eines mit Mageninhalt II) eines mit Mageninhalt und Fibrin-
und Fibrinflocke flocke und etwas $\frac{1}{10}$ Normal-HCl
(bis zu saurer Reaktion)

in den Brütschrank und sieht, ob nach Verlauf von $\frac{1}{2}$ —1 Stunde die Flocken gelöst sind. Die sichtbare Verdauung von Probe I beweist das Vorhandensein von Pepsin und Salzsäure. Ist nur Probe II verdaut, so fehlt im Magensaft die Salzsäure, ist auch Probe II nicht verdaut, so fehlt dem Magensaft auch das Pepsin.

Eine quantitative Pepsinbestimmung ist für die Praxis überflüssig, zumal die Methoden kompliziert, die Reagenzien nicht haltbar sind.

Dagegen kann man die **Labgerinnungsprobe** leicht quantitativ ansetzen.

Nach Illoyay¹⁾ gibt man zu $\frac{1}{4}$ Reagenzglas roher Milch (gekochte gerinnt mit Lab sehr viel schlechter) vom filtrierten Mageninhalt

I	II	III
5 Tropfen	1 ccm	5 ccm

Gerinnen alle Proben, so ist der Labgehalt normal.

Gerinnt nur II und III, ist er herabgesetzt.

Gerinnt nur III, so ist er stark herabgesetzt.

Gerinnt auch III nicht, kann man das Fehlen von Lab annehmen.

Gemäß dem früher Gesagten empfiehlt es sich, etwas Chlorkalzium (einige Tropfen einer 1%igen Lösung) zuzusetzen.

Nach Boas²⁾ ist die Prüfung feiner abgestuft, und zwar nach dem Faktor 2 in folgender Weise:

1. Verdünnung 1:10 (1 ccm Mageninhalt wird mit Meßpipette in einen kleinen Meßzylinder übertragen; dann wird mit Wasser auf 10 ccm aufgefüllt und umgeschwenkt).
2. Verdünnung 1:20 (die Hälfte des vorigen aus dem Meßzylinder in einen anderen übertragen, wieder bis 10 aufgefüllt und so fort).
3. Weitere Verdünnungen 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640. Die Proben in Reagenzgläser abgießen und mit Glasstift markieren oder etikettieren.

¹⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XI Heft 2.

²⁾ Boas, Diagnose u. Therap. der Magenkrankheiten

In jedes Reagenzglas kommen jetzt noch 5 ccm abgekochte Milch und 2,5 ccm 1% Chlorkalziumlösung.

Dazu Kontrolle: Milch und Chlorkalzium ohne Magensaft; muß ungeronnen bleiben.

Alle Röhrchen kommen in ein Reagenzglasgestell und in den Brütschrank oder in ein Wasserbad von Brüttemperatur. Zur Not genügt warme Zimmertemperatur.

Normales Ergebnis: Verdünnungen bis 1:160 feste Gerinnung.
1:320 feinflockig.

Hört die Gerinnung schon bei 1:80 auf, so besteht katarrhalische Gastritis.

Sind nur die Proben 1:40 geronnen, so handelt es sich gewöhnlich um interstitielle Gastritis.

Ist nur 1:10 positiv, so liegt totale Atrophie der Magendrüsen vor.

Völliger Mangel an Lab gehört, wie völliger Mangel an Pepsin, zu den größten Seltenheiten.

Praktisch ungleich wichtiger ist in allen Fällen, wo HCl fehlt, der Nachweis von **Milchsäure**. Milchsäure entsteht bei der Vergärung von Zucker durch Milchsäurebazillen. Zu dieser Gärung kann es nur kommen, wenn Nahrung in abnormer Weise stagniert. Die Milchsäurereaktion ist also besser am nüchtern Ausgeheberten anzustellen; im Inhalt nach Probefrühstück nur dann, wenn nüchtern nicht ausgehebert werden konnte. Die Milchsäuregärung wird durch HCl gehemmt. Milchsäure ist also nur dann zu erwarten, wenn HCl nicht vorhanden ist. Stagnation und Fehlen von HCl sind sehr häufig, aber nicht absolut sicher, die Zeichen eines malignen Tumors. Man wird also, wenn man Milchsäure findet, recht genau palpieren.

Die Milchsäure leitet sich von der Propionsäure $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$ durch Oxydation ab, und zwar gibt es, je nach der Stelle, wo die OH-Gruppe eintritt, mehrere Milchsäuren. Die gewöhnliche Milchsäure ist $\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COOH}$. Sie kommt wieder in zwei Isomeren vor: als Gärungsmilchsäure (bei der spontanen Gärung, optisch inaktiv) und als Fleischmilchsäure im Muskel (rechtsdrehend). Beide unterscheiden sich auch noch durch das Verhalten ihrer Salze. Außerdem ist noch bei der Vergärung durch eine bestimmte Art von Milchsäurebazillen Linksmilchsäure nachgewiesen worden. Gärungsmilchsäure entsteht bei der Gärung des Brotteiges und kommt dadurch in Spuren in das Probefrühstück. Hier zeigt sich jedoch wieder einmal, daß die feinsten Reaktionen in der Medizin nicht immer die besten sind, sondern daß eine gewisse Stumpfheit von Vorteil ist. Die normalen Spuren werden nämlich mit unseren üblichen Milchsäurereaktionen nicht nachgewiesen.

Die einfachste und bequemste **Reaktion** auf Milchsäure ist die mit **Eisenchlorid** nach Boas. Man bereitet sich aus einigen Kubikzentimetern Mageninhalt durch Umschwenken einen Ätherauszug, in den die Milchsäure übergeht, und gießt diesen in ein anderes Reagenzglas ab. Zweitens bereitet man sich eine Eisenchloridlösung, die so dünn ist, daß sie gerade eine schwach gelbliche Eigenfärbung hat. — Ein Tropfen auf ein Reagenzglas Wasser ist meist schon zuviel. — Von dieser Lösung läßt man die Hälfte zu dem Ätherextrakt zufließen, schwenkt nochmals langsam um und vergleicht die Farbe, die der Ätherextrakt jetzt zeigt, mit der Eisenchloridlösung. Ist keine Milchsäure vorhanden, so ist der Ätherextrakt höchstens eine Spur gelblich; ist Milchsäure da, ist er ausgesprochen gelb (zeisiggelb wird zutreffenderweise gesagt) mit einem Stich ins Grünliche.

Dieselbe Reaktion in einem schöneren Gewande ist die von Uffelmann. Bei dieser ist das Eisenchlorid vorher mit Karbolsäure gemischt, was eine schöne blaue Flüssigkeit, das Uffelmannsche Reagens, ergibt.

Auf 30 ccm 1%iger Karbollösung kommen 3 Tropfen Eisenchlorid.

Beim Vorhandensein von Milchsäure verschwindet die Blaufärbung und macht der erwähnten Gelbgrünfärbung Platz.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ist damit erledigt. Die mikroskopische Untersuchung eines Probefrühstücks erübrigt sich, wenn man vorher den nüchternen Mageninhalt gesehen hat. Nach dem P.-F. sieht man nur zahlreiche Stärkekörnchen, die durch ihre konzentrische Schichtung auffallen und mit Jodjodkalilösung sich blau färben (Jodstärke), sowie einzelne Hefezellen, die aus dem Backwerk stammen. Hat man jedoch nicht Gelegenheit gehabt, den nüchternen Mageninhalt zu sehen, so empfiehlt es sich dringend, von dem Probefrühstück ein Präparat zu machen. Man sieht dann immer noch mancherlei. Z. B. können Muskelfasern, zusammenhängende Stücke pflanzlichen Gewebes nicht mit dem P.-F. in den Mageninhalt gekommen sein, sondern deuten mit Sicherheit auf Stauung. Dasselbe gilt von Sarcine und eventuell von den langen Bazillen, die man bei Milchsäurereaktion meistens antrifft.

Mit der Untersuchung des nüchternen Magens und des Probefrühstücks wird der Arzt in den meisten Fällen zu einer Diagnosenstellung gelangen, so daß nur wenige Fälle übrig bleiben, in denen eine besondere Feststellung der **Motilität**, d. h. der Austreibungsfähigkeit des Magens notwendig wird.

Die schwersten und klinisch wichtigsten Grade der Motilitätsstörung müssen ja ohnehin bei dem geschilderten Gange

der Untersuchung gefunden werden. Makroskopisch deutliche Stagnation im nüchternen Magen ist, wie Elsner¹⁾ mit Recht hervorhebt, stets ein Zeichen des Pylorusverschlusses, wogegen leichte Grade — erkennbar an dem nur mikroskopischen Nachweis von Speiseresten — allenfalls funktionell bedingt sein können. Es handelt sich dann um einfache Atonien, d. h. motorische Schwächezustände des Magens, die am häufigsten eine Senkung des Magens (Gastropiose) begleiten, unter Umständen aber auch für sich allein auftreten sollen. Wir haben an früherer Stelle gesehen, in welcher Weise die Gastropiose, sowie die Erweiterung des Magens, die Gastrektasie, äußerlich festgestellt und unterschieden werden können.

Reichen die mit den beschriebenen Methoden erhobenen Befunde zur Erklärung der Beschwerden nicht aus, so kann eventuell eine Röntgenuntersuchung noch weitere Aufschlüsse geben. Einen Sanduhrmagen z. B. wird man nur in seltenen Fällen, wo die Verbindung der beiden Magenkammern weit genug ist, durch Aufblähung feststellen können. Die besonders dafür angegebenen Methoden sind sehr umständlich und für den Patienten unbequem, während die Durchleuchtung nach Füllung des Magens mit Wismuth- oder Bariumbrei keine wesentlichen Unbequemlichkeiten verursacht. Auf dieselbe Weise wird man auch eine Motilitätsstörung des Magens am leichtesten feststellen, indem der Magen den erwähnten Brei in der an früherer Stelle angegebenen Menge normalerweise binnen vier Stunden ausgetrieben haben muß.

Eine andere Methode zur Feststellung einer Motilitätsstörung ist die Ausheberung nach der Riegelschen Probemahlzeit. Dieselbe besteht aus 200 g Fleisch, ebensoviel Kartoffelpüree und einem Brötchen und soll nach 7—8 Stunden entleert sein. Der Patient muß diese Mahlzeit als Mittagessen — nicht zu spät — einnehmen und sich abends zur Ausheberung einfinden.

Zum Abschluß des Vorstehenden scheint es mir nicht unzweckmäßig, eine

kurze Übersicht über den Gang der Magenuntersuchung

zu geben. Vorbedingung ist eine genaue Anamnese, da sie gerade bei den Magenkrankheiten oft schon so weit führt, daß die nachherige Untersuchung nur das mutmaßliche Ergebnis zu bestätigen braucht. Die Anamnese hat sich auf die Symptomatologie der Magenkrankheiten zu erstrecken, die wir am Schluß nach Kennt-

¹⁾ l. c. Vgl. S. 337.

Schema für die Funktionsprüfung des Magens.

Ausheberung nüchtern.

Der nüchtern ausgeleerte Magensaft ist entweder:

1.	2.	3.	4.
<p>Reine Salzsäure (Günsburg und Boas stark positiv). (Mikroskopisch: Leukozyten, Spiralen) Magensaftfluß (Reichmannsche Krankheit).</p>	<p>Salzsäure mit Schleim und freien Fett- säuren. (Mikroskopisch wie 1. Außerdem Schleimfäden, Epithelien) Hyperazide Gastritis.</p>	<p>Alkalisch Mikroskopisch: Schleimfäden, Leuko- zyten, Epithelien, Unverdautes Myelin.</p>	<p>Stauungsinhalt. Bei hochgradiger Stauung makroskopische, sonst mikroskopische Speisereste.</p>
<p>Anazide Gastritis.</p>	<p>a. Starke Schleim- beimengung. (Mikrosk.: Zahl- reiche Epithelien.) Anazide Gastritis.</p>	<p>a. Salzsäurehaltig Freie Fettsäuren. (Mikroskopisch: Hefe, Sarcine.) Gutartige Stenose.</p>	<p>a. Sauer, aber nicht salzsäurehaltig, Milchsäure. (Mikroskopisch: Freie Fettsäuren.) Gutartige Stenose.</p>
<p>Hyperazide Gastritis.</p>	<p>b. Geringe Schleimbei- mengung. (Mikroskopisch: Gewebsstücke mit erhaltener Drüsenstruktur.) Achylia gastrica.</p>	<p>b. Lange Bazillen, Hefe, Sarcine.) Verdacht auf Karzinom.</p>	<p>b. Alkalisch eventuell übel- riechend. (Mikroskopisch: Sarcine, Flagellaten. Viele Leukozyten in zusammenhän- genden Massen. Rote Blutkörper- chen.) Exulzeriertes Karzinom.</p>

Ausheberung eine Stunde nach Probefrühstück.

1.	2.	3.	4.
P.-F. unverdaut. Reaktion neutral oder schwach alkalisch. Ges.-Azid. höchstens 7-8. Fermente fehlen. Achylia gastrica.	P.-F. schlecht verdaut. a. Viel Schleim. Freie HCl gering oder fehlend. Ges.-Azid. unter 40. Fermentgehalt herab- gesetzt. Anazide oder sub- azide Gastritis.	P.-F. gut verdaut. Freie Salzsäure (Günsburg und Boas positiv.) (Ges.-Azid. 40-65. Normale Magen- verdauung.	P.-F. zur Dünnpflüssigkeit verarbeitet. Viel freie Salzsäure. (Günsburg und Boas stark positiv.) (Ges.-Azid. über 65. a. Viel Schleim. Freie Fettsäuren. Hyperazide Gastritis. b. Ohne sonstige Beimengungen. Sekretionsneurose.

Sind die auf vorstehendem Wege erhaltenen Aufschlüsse noch nicht genügend, so müssen die Spezialmethoden herangezogen werden. Bei Verdacht auf Ulkus oder auf Karzinom sind Mageninhalt und Fäzes auf Blut zu untersuchen. Eventuell ist von besonders für die Karzinomdiagnose ausgearbeiteten Methoden Gebrauch zu machen. Erklärt der chemische und mikroskopische Befund die Magenbeschwerden nicht, so ist unter Umständen die Motilität durch die Riegelsche Probenahlzeit oder die Röntgenuntersuchung besonders zu prüfen. Letztere ist auch geeignet, über Form- und Lageveränderungen des Magens, die sich auf andere Weise gar nicht oder schwer feststellen lassen (Sanduhrmagen), Auskunft zu geben.

nisnahme der einzelnen Magenkrankheiten zu besprechen haben werden. Sodann ist, auch wenn sich die Klagen des Patienten bloß auf den Magen beziehen, eine vollständige körperliche Untersuchung vorzunehmen, mit der besonderen Berücksichtigung, daß Lungen- und Herzkranke, auch Leberkranke (letztere beiden durch Stauung), sehr oft initiale Magenbeschwerden haben. Der Magen ist eben dasjenige Organ, welches dem Menschen am meisten, fast noch mehr als das Herz, zum Bewußtsein kommt. Auch das Nervensystem ist in die Untersuchung einzubeziehen; denn gerade die schwersten Magenstörungen finden wir infolge von *Tabes*. Beim Erbrechen ist auf Symptome von Hirndruck, auf *Urämie* und *Gravidität* zu achten. Bei Verdacht auf *Karzinom* ist nach äußeren Lymphdrüenschwellungen zu suchen. Bei schweren Magenerkrankungen, die sich ohne weiteres als akute aus der Anamnese ergeben, ist die Temperatur zu messen, um einen infektiösen Ursprung (Nahrungsmittelvergiftung) nicht zu übersehen.

Den Abschluß des Gesamtstatus bildet die äußere Magenuntersuchung. Zunächst *Adspektion*, ob Verwölbung des Magens oder eines Tumors, was aber nur bei dünnen Bauchdecken der Fall ist. Achten auf etwaige *Hernia epigastrica* (siehe später). Dann *Palpation* mit flach aufgelegten Händen. Bei Vorhandensein eines Tumors, Abgrenzung gegen die Nachbarorgane; Prüfung der respiratorischen und der manuellen Verschieblichkeit. Ferner Hervorrufen von Plätschgeräuschen, unter Berücksichtigung vorhergehender Flüssigkeitszufuhr. Dann *Perkussion* mit steil gestelltem Finger. Berücksichtigung von Schmerzpunkten. Bei Schmerz *Pupillendilatation* prüfen. Genügt die einfache Perkussion nicht zur Orientierung, vorsichtig aufblähen mit CO_2 . Letzteres unterlassen bei Verdacht auf *Ulkus* und perforierendem Tumor.

Sind die Feststellungen so weit getroffen, wird der Patient zur Untersuchung des Mageninhaltes wieder bestellt. Allenfalls kann man sich bei der sicheren Diagnose einer *Gastroptose* mit der physikalischen Magenuntersuchung begnügen, wenn die Ausheberung auf Schwierigkeiten stößt. Bei frisch blutendem oder perforierendem *Ulkus* ist man sogar genötigt, auf alles weitere zu verzichten. Letzteren Fall wird man sofort auf den Operationstisch bringen.

In allen anderen Fällen chronischer Magenerkrankung wird man auf die Untersuchung des Mageninhaltes dringen. Verweigert sie der Patient, so muß man versuchen, sich ohne sie zu-

recht zu finden, lehne aber dann — wie ich es in solchen Fällen immer tue — die volle Verantwortlichkeit für die Zweckmäßigkeit der therapeutischen Maßnahmen ab. Nur bei akuter Gastritis sonst gesunder Personen kann man auf diagnostische Prüfung des Mageninhaltes verzichten. Bei quälender Stauung tut man gut, sofort, wenn der Patient kommt, eine therapeutische Spülung zu machen. Steht in einem Falle der erhobene Befund in keinem rechten Verhältnis zu den geklagten Beschwerden, so müssen die Spezialmethoden herangezogen werden.

Die Krankheiten des Magens.

Auch bei den Magenkrankheiten müssen wir zwischen solchen Krankheitszuständen, die nur die Folge von Störungen anderer Organe sind, und zwischen Eigenerkrankungen des Magens unterscheiden. Infolgedessen scheiden die Magenstörungen bei Lungen- und Herzkrankheiten, bei Tabes, bei Arteriosklerose usw. aus, und müssen bei der Grundkrankheit Berücksichtigung finden, während an dieser Stelle nur die Eigenerkrankungen des Magens zu besprechen sind. Dabei ergeben sich sofort gewisse Unterschiede gegenüber den Erkrankungen, die wir an anderen Körperorganen beobachten. Wir sind geneigt, alle Störungen, die nicht mit irgendwelchen objektiven Veränderungen einhergehen, als nervös-funktioneller Natur anzusehen. Anders beim Magen. Bei diesem können wir die Folgen nervöser Störungen in vielen (nicht in allen) Fällen objektiv nachweisen, weil eben die Zusammenhänge hier klarer als anderswo zutage liegen. Wiederum gibt es gerade beim Magen eine krankhafte Störung ohne nachweisbare Veränderungen, die nicht nervös ist, sondern auf einer organischen Schwäche beruht, die einfache Atonie.

Die Magenkrankheiten ohne nachweisbare Veränderungen

umfassen also organische und nervöse Zustände.

Die organische Schwäche,

die einfache Atonie

des Magens, ist stets die Teilerscheinung einer allgemeinen Schwäche des betreffenden Körpers. Sie findet sich also bei

anämischen und schlecht genährten Personen; doch ist es meines Erachtens zu weit gegangen, stets von ein und demselben Individuum die ganze Skala der Symptome des von Stiller definierten *Habitus asthenicus* — also Hängeschultern, *Thorax paralyticus*, fluktuierende X. Rippe¹⁾, Muskelschwäche, Magerkeit und Senkung der Baueingeweide — zu verlangen.

Insbesondere sind die Fälle anders zu beurteilen, in denen eine Gastropse oder gar eine allgemeine Enteropse vorhanden ist. Dann handelt es sich eben nicht mehr um einfache Atonie, wenngleich der ptotische Magen auch stets ein atonischer ist. Es kommt aber hinzu, daß der in seinem Fundusteil gesunkene Magen der Entleerung größere mechanische Schwierigkeiten bietet, und da es sich dabei um schwer reparable anatomische Veränderungen handelt, so sind diese Fälle prognostisch und therapeutisch anders anzufassen. Die einfache Atonie ist nur der leichteste Grad motorischer Schwäche des Magens, noch von keinen anatomischen Veränderungen begleitet, aber dazu angetan, in eine Senkung des Organes oder in eine passive Dehnung (Gastrektasie) überzugehen. Diese reinen Fälle einfacher Atonie sind allerdings nicht ganz so häufig, als in der Praxis davon gesprochen wird. Denn bei ihrer Feststellung sind nicht nur Veränderungen in der Lage und Größe des Magens, sondern auch sekretorische Anomalien auszuschließen. Wie wir bereits gesehen haben, kann nämlich eine übermäßige Säurebildung, sei es daß es sich um Salzsäure, sei es daß es sich um Fettsäuren handelt, durch reflektorischen Pylorusverschluß die Speiseaustreibung hemmen. Handelt es sich um Fettsäuren, so braucht die Gesamtaazidität nicht erhöht zu sein, und da die Untersuchung auf Fettsäure nicht regelmäßig gemacht wird, kann diese Grundlage einer verzögerten Magenentleerung übersehen werden und zu falscher Diagnosenstellung und entsprechenden therapeutischen Maßnahmen führen. Erst wenn diese Momente ausgeschlossen sind, und das abnorm lange Verweilen der Speisen im Magen durch die Probemahlzeit oder die Röntgenmethode erwiesen ist, kann man mit Sicherheit die Diagnose auf einfache Atonie stellen. Die genaue Untersuchung ist um so nötiger, als die Klagen der Patienten nicht charakteristisch sind. Es wird in der Regel Druckgefühl nach dem Essen schon nach geringen Mengen angegeben, doch ist das

¹⁾ Normalerweise sollen nach Stiller nur die XI. und XII. Rippe fluktuieren, d. h. frei, ohne Verbindung mit dem übrigen Thorax, endigen.

gleiche bei HCl-Mangel der Fall. Erbrochen wird nicht, da ja auch nicht viel gegessen wird. Übelkeit und Aufstoßen mit Nachgeschmack der genossenen Speisen sind vorhanden; doch ist ganz das gleiche bei Pylorusverschluß durch abnorme Säurebildung der Fall. Es fehlt aber bei Atonie die äußere Druckempfindlichkeit des Magens, die bei Hyperazidität häufig zu konstatieren ist. Der Stuhlgang ist träge, da die glatte Muskulatur des Darmes in der Regel ebenso atonisch ist wie die des Magens. Spielen nervöse Momente mit, so können zwischen Perioden der Stuhlträgheit zeitweise Durchfälle vorkommen.

Ist bei sonst negativem Befunde auch eine Motilitätsstörung des Magens nicht nachzuweisen, so wird man notgedrungen der Diagnose

nervöse Dyspepsie

nähertreten müssen. Ich für meinen Teil kann mich mit der Diagnose einer nervösen Störung per exclusionem nie recht befreunden, aber unsere Kenntnisse reichen hier noch nicht weiter.

Herz hat einmal gesagt: „Weil es Menschen gibt, welche glauben, herzkrank zu sein, ohne daß wir ihnen das Gegenteil beweisen können, brauchen wir den Begriff der Herzneurosen“¹⁾. Ich pflichte dem Autor darin bei, daß dies nicht der richtige Standpunkt ist, habe aber bei der Besprechung der Herzkrankheiten auseinandergesetzt, daß man diesen Standpunkt nicht einzunehmen braucht, sondern daß man nervöse Herzstörungen möglichst nur dann diagnostizieren soll, wenn sie sich bekannten und wohl charakterisierten Krankheitsbildern einfügen. Ebenso wird sich eine richtige nervöse Dyspepsie stets dem Krankheitsbilde einer allgemeinen Neurasthenie einfügen. Bei dieser reagieren alle Nerven auf gewöhnliche Reize in einem außergewöhnlichem Maße; außerdem sind alle Nerven und dadurch alle Organe leicht erschöpfbar. Darum gehört in das Bild der Neurasthenie eine Vielgestaltigkeit der Symptome. Wir werden das Krankheitsbild im Zusammenhange zu besprechen haben. An dieser Stelle möchte ich nur hervorheben, daß kein Mensch ausschließlich Magenneurastheniker ist. Ich möchte mich aber auch schon an dieser Stelle gegen die vielfach herrschende Ansicht wenden, daß die neurasthenischen Beschwerden nur in der Vorstellung des Kranken begründet seien. Beschwerden, insbesondere Magenbeschwerden, die nur auf krankhafter Vor-

¹⁾ Med. Klinik 1910 S. 1695.

stellung beruhen, gibt es auch; aber sie gehören nicht in das Krankheitsbild der Neurasthenie, sondern sind hypochondrischer Natur. Wir werden darauf bald noch zurückkommen. Vorläufig liegt mir nur daran, diese Begriffe zu trennen, und die Trennung geschieht zum Zwecke einer rationellen Behandlung.

Als Beweis, daß die Beschwerden der Magenneurastheniker nur in der Vorstellung existieren, wird immer die Ungleichheit dieser Beschwerden und ihre Unabhängigkeit von Art und Maß der genossenen Speisen ins Feld geführt. Das eine Mal ißt der Patient eine an sich leicht verdauliche Kleinigkeit und bekommt Beschwerden; das andere Mal, wenn er in angeregter Stimmung ist, verträgt er beschwerdelos ein kompliziertes Diner. Das beweist aber gar nicht, daß die Beschwerden das eine Mal eingebildet sind, während der Neurastheniker das andere Mal seine Beschwerden „vergißt“; es beweist nur (was wir auch sonst wissen), daß der Neurastheniker in größerer Abhängigkeit von seinem Nervensystem ist als der Gesunde. Aber nicht nur der gesunde Mensch, sondern auch der Versuchshund ist in seiner Verdauung vom Nervensystem abhängig. Die Verdauung beim Versuchshunde sistiert, wenn ihm eine Katze vorgehalten wird. Und so sistiert auch beim Menschen die Verdauung — beim Gesunden weniger leicht, beim reizbaren Neurastheniker leichter —, wenn er sich, wie es den meisten so geht, das Vorhalten geistiger Katzen gefallen lassen muß. Beim Diner, wo viele scheinbare Äußerlichkeiten die Verdauung anregen, fließen gewiß alle Verdauungssäfte besser, wie dies ebenfalls experimentell feststeht. Da ist es denn kein Wunder, wenn auch der Neurastheniker Dinge verdaut, die er im täglichen Leben nicht ohne Beschwerden würde essen können. Aber auch wenn wir annehmen, daß die gute Verdauung des Neurasthenikers bei angeregter Stimmung nicht auf der Absonderung besserer Verdauungssäfte beruht, so ist doch ein Nichtbeachten etwaiger Beschwerden infolge psychischer Erregung etwas, was wir auch an Gesunden beobachten. Bekannt ist, daß wir in der Erregung selbst Schmerzen und Verletzungen nicht empfinden. Worin sich der nervöse Dyspeptiker vom gesunden Menschen unterscheidet, ist nur der eine Umstand, daß bei ihm schon geringe Reize zu Unlustgefühlen, die vom Gesunden leicht überwunden werden, auf die Verdauung verstimmend wirken.

Wenn also die Beschwerden des Neurasthenikers nicht auf Einbildung beruhen, so ist auch von einer suggestiven Therapie nichts zu erwarten, und ich möchte, vorbehaltlich einer eingehenden Besprechung der Neurasthenie, bereits an dieser Stelle

gegen die Versuche ihrer psychischen Beeinflussung Protest erheben. Man kann einen Neurastheniker trösten, aber man kann ihm seine Beschwerden nicht wegdisputieren und nicht weg-suggestieren. Der Neurastheniker, sofern es sich um das Krankheitsbild handelt, befindet sich im psychischen Gleichgewicht.

Anders der **Hypochonder**. Bei diesem bestehen krankhafte Vorstellungen ängstlicher Natur, die sich inhaltlich auf ein gesundes oder nur geringfügig erkranktes Organ erstrecken. Nach Mendel¹⁾ kann es nicht zweifelhaft sein, daß jedem Organ ein Projektionsfeld im Gehirn entspricht. Solange unsere Organe gesund sind, ist dieses Projektionsfeld in der Regel ein unbeschriebenes Blatt, d. h. die Organe kommen uns wenig zum Bewußtsein; am meisten noch der Magen und das Herz. Erkrankt ein Organ, z. B. die Leber, die Niere usw., so gewinnt das Projektionsfeld im Gehirn des betreffenden Kranken einen bestimmten Inhalt. Der Kranke weiß jetzt, daß er eine Leber, eine rechte Niere usw. hat, und notiert das Steigen und Sinken seiner Beschwerden. Bildet sich aber die Vorstellung von krankhaften Veränderungen dieser Organe im Gehirn, ohne daß entsprechende Veränderungen dorthin projiziert sind, so liegt eine hypochondrische Verstimmung vor. Letzteres ist auch dann der Fall, wenn etwaige objektive Veränderungen in keinem Verhältnis zu den gefühlten Beschwerden und den daraus entspringenden Befürchtungen stehen, was oft nur durch sehr genaue Untersuchung festgestellt werden kann. Das geistige Auge des Hypochonders wirkt auf alle körperliche Beschwerden gleichsam als Vergrößerungsglas. Hypochondrische Vorstellungen sind keine bestimmten Formen von Psychose, sondern schließen sich an verschiedene geistige Krankheitszustände an; die schweren Formen an Melancholie, an Paranoia, an Hysterie und an Dementia paralytica. Leichtere Formen können sich auch an Neurasthenie anschließen, ja sogar diese beherrschen. Dann liegt aber auch keine reine Neurasthenie mehr vor, und dann kann auch die Suggestionstherapie Erfolge haben.

Ob der Patient im psychischen Gleichgewicht ist, muß eben der Arzt auf Grund des Untersuchungsbefundes und Kenntnisnahme der Persönlichkeit entscheiden. In der Regel wird das, wenn er überhaupt diesen Punkt berücksichtigt, aber nicht schwer sein. Die hypochondrischen Beschwerden der

¹⁾ Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart, F. Enke S. 7.

Neurastheniker entbehren immer noch nicht einer gewissen Kritik. Der Melancholiker bekommt es fertig, zu behaupten, daß er keinen Magen mehr besäße; der neurasthenische Hypochonder bildet sich nur ein, er müsse unbedingt ein schweres Magenleiden haben. Wenn also jemand bei leichten gastrischen Beschwerden, dabei einem normalen objektiven Befunde und einer Gewichtszunahme von 10 Pfund im letzten Vierteljahre, die Vorstellung, an Magenkrebs zu leiden, nicht loswerden kann, so darf ich wohl annehmen, es mit einem Hypochonder zu tun zu haben. Wenn mir aber eine ruhige und überlegte Persönlichkeit in sachlicher Weise und ohne Folgerungen daran zu knüpfen, ihre Magenbeschwerden vorträgt, so habe ich kein Recht, diese Beschwerden als eingebildet zu erklären, weil ich den entsprechenden Befund dafür nicht erheben kann. Zudem wird sich in vielen Fällen, wenn man nur genau untersucht, doch ein gewisser Befund erheben lassen. Sehr viele Neurastheniker leiden nämlich an Hypersekretion und Hyperazidität. Neurosen mit Anazidität sollen auch vorkommen; doch sind sie jedenfalls die Ausnahme. Ist aber eine Sekretionsanomalie festgestellt, so liegt Grund genug vor, diese nach den dafür gültigen Regeln zu behandeln. Wir werden übrigens bei der Besprechung der Hyperazidität finden, daß deren Beschwerden sehr charakteristisch sind, so daß man schon danach die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen kann. Jedenfalls ist bei vorkommender Verweigerung des Probefrühstücks dieser Weg sicherer, als etwa aus dem Vorhandensein oder Fehlen des Zungenbelags auf ein organisches oder nervöses Magenleiden schließen zu wollen. Mein Lehrer Kast sagte immer, daß sich die belegtesten Zungen bei Nervösen fänden. Möglich, daß diese besonders zu rückläufiger Wanderung feinsten Magenpartikelchen neigen, wie ja auch Antiperistaltik im Ösophagus von ihnen häufig als aufsteigende Kugel gefühlt wird. Außerdem ist ja eben gerade bei ihnen häufig eine abnorme Sekretionssteigerung vorhanden.

Von den neurasthenischen Magenbeschwerden zu trennen sind außer den hypochondrischen Vorstellungen die sogenannten

hysterischen Magenstörungen.

Wir werden das Bild der Hysterie ebenfalls noch in zusammenhängenden Strichen zu entwerfen haben, doch möchte ich auch schon an dieser Stelle meiner Auffassung insoweit Raum geben,

als ich die Deutung der Hysterie als eine transkortikale Störung für die einzig mögliche halte. Gestört ist der Weg vom motorischen und vom sensiblen Hirnrindenfelde zur Bewußtseinschwelle. Infolgedessen werden Gesichtseindrücke nicht dem Bewußtsein gemeldet, können andererseits Bewegungsimpulse nicht der motorischen Bahn übermittelt werden und gehen wiederum motorische Vorgänge von selbst los, ohne daß irgend ein Impuls oder Reflex dafür verantwortlich gemacht werden kann. Es gibt kaum ein hartnäckigeres Magenleiden als das **hysterische Erbrechen**. Man sei aber auch hier mit der Diagnose recht vorsichtig und stelle vor allem die Diagnose Hysterie niemals per exclusionem. Als Ursache hartnäckigen Erbrechens kommt bei Frauen Schwangerschaft, bei beiden Geschlechtern Hirntumor und Urämie in Betracht, und die Untersuchung hat sich nach diesen Richtungen oder, falls negativ, auf andere Symptome der Hysterie zu erstrecken.

Die Hysterie ist, da sie eine Unterbrechung des Weges vom Bewußtsein zur Hirnrinde bedeutet, der Suggestion zugänglich, indem dadurch der Psyche die verlorenen Verbindungen — seien es auslösende, seien es hemmende — aufgezwungen werden. Und gerade die bei der Hysterie durch Suggestion erzielten Erfolge veranlassen immer wieder, diese Behandlungsmethode auf ein ganz anderes, der Suggestion in seiner reinen Form unzugängliches Krankheitsbild, auf das der Neurasthenie, zu übertragen.

Veränderungen in der Lage und Grösse des Magens.

Die Magensenkung (Gastroptose)

kann als Teilerscheinung der asthenischen Konstitution (Stiller) auftreten, braucht es aber nicht. Sie kann sich vielmehr auch bei von Haus aus kräftigen Frauen entwickeln, deren Bauchdecken durch häufige Geburten gelitten haben; ferner bei Personen beiderlei Geschlechts, die vorher fettleibig waren und durch irgendwelche Ursachen mager geworden sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Bauchdecken zum großen Teile die Last der Eingeweide zu tragen haben; denn die tonisch im Bogen von den Rippen zum Becken gespannten Bauchmuskeln üben einen allseitig nach der Wirbelsäule zu gerichteten Druck aus. Hört dieser Druck an irgendeiner Stelle durch Kontinuitätstrennung auf, z. B. bei Stichverletzung, so quellen infolge des intra-abdominalen Gegendrucks die Eingeweide heraus. Geben die in

der Kontinuität intakten Bauchdecken, weil sie durch zahlreiche Geburten oder schwächliche Anlage erschlaft sind, nach, so müssen die Eingeweide nach vorn und unten fallen. Dasselbe muß geschehen, wenn durch Schwund des Fettes, das früher in den Netzsclingen abgelagert war, Lücken im Abdomen entstehen. Es ist dies einer der Gründe, welcher bei jeder Entfettungskur zur Vorsicht mahnen muß, und man kann diesen unbeabsichtigten Folgen einer solchen Kur entgegenwirken, indem man während derselben die Bauchdecken durch Massage und Faradisation zu kräftigen sucht.

Es sind also eine Reihe von Faktoren, die zur Senkung des Magens und überhaupt der Eingeweide führen können. Die geringste Rolle spielt dabei das Aufhängeband des Magens, das Lig. hepato-gastricum. Dieses ist vielmehr, wie alle Bauchfellduplikaturen, in der Hauptsache als Gefäßträger anzusehen. Daß das Aufhängeband des Magens an der Lageveränderung nicht schuld sein kann, geht schon daraus hervor, daß es normalerweise gar nicht gespannt ist, daß sich der Magen vielmehr, wie wir im Röntgenbilde sehen, sehr leicht senkrecht stellt. Dagegen leistet offenbar das Lig. hepato-duodenale einen gewissen Widerstand; denn auf allen Röntgenbildern, selbst bei der Gastropse, ist der Pylorusteil angehoben.

Der Nachweis der Magensenkung erfolgt durch die Perkussion. Wir finden oft Plätschergeräusche in der Gegend des Nabels und tiefer, während im Epigastrium alles frei ist. Ist die perkutorische Abgrenzung schwierig, so kann sie durch Aufblähung des Magens deutlicher gemacht werden, wobei der Befund sogar augenfällig werden kann. Man wird ferner nach einem Tiefstande der übrigen Baueingeweide — Leber, Milz und rechter Niere —, bei Frauen des Uterus und der Ovarien, forschen.

Mit der Gastropse ist fast immer eine Motilitätsstörung verbunden, sei es daß konstitutionelle Schwächung zu einer gleichzeitigen Muskelatonie führt, sei es daß die Hebung des Pylorusteils gegen den herabgesunkenen Fundus, von der eben die Rede war, der Entleerung des Magens mechanische Hindernisse entgegengesetzt. Dabei kann es im Anfang allerdings vorkommen, daß ein Magen mit normaler Muskulatur die ungünstigen Austreibungsverhältnisse noch überwindet; doch tritt mit der Zeit in der Regel Erlahmung ein. Die verzögerte Entleerung kann ihrerseits wieder zu Stauung und passiver Dehnung des Magens führen, so daß man oft neben den Erscheinungen der Gastropse die Erscheinungen der Magenerweiterung, der Gastr-

ektasie, vor sich hat. Wir finden dann den Magen nicht nur tiefstehend, sondern offensichtlich vergrößert, weit nach rechts hinüberreichend. Die Ausheberung des Magens ergibt Stauungsinhalt und Zersetzung leichteren Grades.

Je nachdem es sich um einfache Gastropiose oder gleichzeitige Gastrektasie handelt, sind die Beschwerden der Krankheit verschieden. Die einfache Gastropiose macht Beschwerden ähnlich wie die einfache Atonie: Druckgefühl nach dem Essen, etwas Übelkeit. Hinzutreten bei der Gastropiose fast ausnahmslos Rückenschmerzen, die wahrscheinlich durch Zerrung an den peritonealen Aufhängebändern entstehen. Bei Erbrechen und namentlich bei anfallsweisem Erbrechen mit nachfolgender Erleichterung liegt bereits Gastrektasie vor. Da das Erbrechen aus dem schlaffen und herabgesunkenen Magen schwer vonstatten geht, so sind diese Anfälle unter Umständen recht qualvoll und selbst schmerzhaft. Wer das nicht kennt, glaubt leicht, es müsse sich um tiefergreifende organische Veränderungen handeln, als tatsächlich vorhanden sind. Zum Beispiel erinnere ich mich eines Falles mit so heftigen anfallsweisen Erscheinungen, daß auch ich später an meiner anfänglichen Diagnose irre wurde, die aber dann durch den Befund auf dem Operationstisch und den Erfolg der Gastropexie bestätigt wurde.

Mit dem Worte

Gastrektasie

bezeichnen wir eine Vergrößerung des Magens, und zwar eine passive Vergrößerung durch Dehnung. Es ist gegen diese Bezeichnung eingewendet worden, daß sie nur das anatomische Moment der vermehrten Dimension, aber nicht das der erhaltenen oder gestörten Funktion berücksichtigt. Ich sehe keinen Grund ein, die gut eingebürgerte Bezeichnung aufzugeben oder in einen bestimmten Zusammenhang einzuzwängen. Brauchen wir Gastrektasie als das, was es wörtlich heißt, „Magenenerweiterung“, so werden wir finden, daß diese Bezeichnung durchaus dem Zwecke entspricht. Jeder vergrößerte Magen ist erweitert, d. h. passiv gedehnt, und wenn er noch ohne Störung funktioniert, so ist das nur eine Frage der Zeit und der Ansprüche. Zudem bekommen wir Vergrößerungen des Magens ohne Funktionsstörungen nur zufällig zu sehen; denn die Patienten haben dann keine Veranlassung, ihres Magens wegen den Arzt aufzusuchen. Die Einführung eines besonderen Wortes (Megalogastrie) für Magenvergrößerung mit erhaltener Funktion erübrigt sich also

nach meinem Empfinden; noch mehr aber die vorgeschlagene Schaffung neuer Fachausdrücke für Magenerweiterung mit leichter oder schwerer Funktionsstörung. Definieren wir die gleich zu besprechenden Krankheitsbilder als leichte atonische Gastrektasie oder schwere Gastrektasie infolge Pylorusstenose, so ist der Deutlichkeit besser Genüge geleistet, als mit der Erfindung immer neuer Termini technici.

Aus dem Gesagten geht bereits die verschiedene Ätiologie der Gastrektasie hervor. Die leichteren Grade entstehen dadurch, daß ein Magen, der seinen Tonus eingebüßt hat, allmählich gedehnt wird. Doch kann man mit anhaltender übermäßiger Nahrungszufuhr auch einen Magen von gesundem Tonus ruinieren. Kommt es erst zu einer leichten Insuffizienz, so stellt sich sehr bald ein *Circulus vitiosus* ein, indem die liegenbleibenden Speisen gären und die gasförmigen Produkte erst recht die Magenwände dehnen. Dies gilt noch viel mehr für die schweren Fälle von Gastrektasie, bei der ein Hindernis am Pylorus sitzt.

Das Vorhandensein einer Gastrektasie ist ebenfalls durch die Perkussion, eventuell durch die Aufblähung, zu konstatieren. Ferner ist der Nachweis der Stauung durch die Untersuchung des nüchternen Mageninhaltes zu liefern. Es wird darauf ankommen, festzustellen, ob eine Gastropse oder eine Gastrektasie oder eine Kombination von beiden vorliegt. Zur Beurteilung dient der Befund im Epigastrium und auf der rechten Seite des Leibes. Ist das Epigastrium frei, so ist der Magen gesunken; reicht er dagegen bis nach oben und auffallend weit nach rechts, so ist er vergrößert.

Ist die Diagnose Gastrektasie gestellt, so muß sofort an die Beantwortung der zweiten überaus wichtigen Frage herangegangen werden: liegt nur die Dehnung eines atonischen Magens vor, oder besteht ein Hindernis am Pylorus? Bei organischer Stenose kann man nicht selten die Anstrengungen beobachten, welche die Magenwand macht, um den Inhalt des Magens durch die Stenose hindurchzupressen. Dieses Hindurchpressen geschieht nicht einfach dadurch, daß sich eine Kontraktionswelle der Ringmuskulatur von der Kardia zum Pylorus fortpflanzt, sondern indem die Magenwand fest den Mageninhalt umschließt. Dabei zieht sie sich auch in der Längsrichtung zusammen. Es tritt bei nicht allzu dicken Bauchdecken das ganze Organ mit einem Mal sichtbar hervor. Boas hat diesen Vorgang als „Magensteifung“ bezeichnet. Beteiligt ist im wesentlichen der Fundus, während in der Pars pylorica die Peristaltik (Fortschreiten einer

zirkulären Kontraktionswelle) überwiegt. Man hat im Gegensatz zur Peristaltik die umschließende Funktion des Magens als peristolische bezeichnet. Beide Funktionen sind physiologisch. Krankhaft ist nur eine Verstärkung bis zur äußerlichen Sichtbarkeit. Ich will nicht unterdrücken, daß manche Autoritäten der Existenz einer atonischen Magenerweiterung sehr skeptisch gegenüberstehen. Kann ich auch diesen ablehnenden Standpunkt nicht teilen, so mahnt er doch immerhin zur Vorsicht. Die Unterscheidung ist aber ungemein wichtig für unser therapeutisches Handeln. Besteht ein organisches Hindernis, so werden wir mit allen Maßregeln zur Stärkung und Stütze des Magens unsere Zeit verlieren. Und ist das Hindernis ein Karzinom, so ist diese Zeit äußerst kostbar.

Das Hindernis am Pylorus kann nämlich erstens ein striktuierendes Karzinom sein; zweitens die Narbe eines Ulkus, das am Pylorus gesessen hat. Daneben kommen als drittes Moment krampfhaftige Verengungen des Pylorus in Betracht, die durch Erosionen der Schleimhaut an dieser Stelle ausgelöst werden. An solche Krampffzustände wird man dann zu denken haben, wenn die Erscheinungen intermittierend sind und mit Zeiträumen völliger Gesundheit wechseln. Sonst ist die diagnostische Abgrenzung gegenüber einem vernarbten Pylorusulkus sehr schwierig; namentlich deshalb, weil in der Narbe immer noch kleine blutende Stellen sitzen können. Jedenfalls wird man in solchen Fällen den Mageninhalt und die Fäzes auf Blutbeimengungen untersuchen. Findet sich auch bei öfterer Untersuchung der Fäzes kein Blut, so kann man eine Narbenstriktur des Pylorus annehmen; um so eher, wenn anamnestisch feststeht, daß der Patient sichere Zeichen von Ulkus (Blutbrechen) früher gehabt hat, oder daß die Diagnose Ulkus ärztlicherseits früher bereits sicher gestellt worden ist. Das Verhalten des Körpergewichtes, das sonst für das Vorhandensein maligner Neubildungen einen guten Fingerzeig abgibt, läßt hierin bei der Pylorusstenose im Stich; denn infolge der behinderten Ernährung können die Patienten, auch ohne daß ein maligner Tumor vorliegt, sehr herunterkommen. Wichtig ist dagegen das Verhalten der Salzsäure. Vermehrung spricht für gutartige, Abnahme oder sogar Fehlen für karzinomatöse Stenose. Außerdem müssen wir auf Milchsäure und alle die anderen Symptome untersuchen, die in den Zusammenhang des Magenkarzinoms gehören. Und zwar müssen wir die Untersuchung auch so weit ausdehnen, wenn anamnestisch ein Ulkus vorliegt, oder die Stenose schon lange Zeit bestanden hat, also

bisher gutartig war, da auf der Basis eines Ulkus bekanntlich Karzinome sich entwickeln können. An sich spricht langes Stationärbleiben natürlich mehr für eine einfache Narbenstenose.

Die Magensymptome der Gastrektasie lassen sich aus den krankhaften Veränderungen ohne weiteres ableiten. Da sich der Magen nie vollständig entleeren kann, so besteht Druckgefühl, das durch jedes kleine Plus, was hineinkommt, gesteigert wird und erst dann einem leidlichen Wohlbefinden Platz macht, wenn die ganze im Magen stagnierende Masse durch spontanes oder künstlich herbeigeführtes Erbrechen entleert wird. Nachher sammelt sich eine gleiche Masse allmählich wieder an. Der Stuhl ist träge, weil ja wenig in das Intestinum hineinkommt.

Die Allgemeinsymptome bestehen in dem Rückgang der Ernährung und in einer Wasservermehrung des Körpers. Vom Magen aus wird wenig Wasser resorbiert, und in den Darm gelangt wenig. Subjektiv zeigt sich dies durch vermehrtes Durstgefühl, dessen Befriedigung auch wieder zu einer unnützen Vermehrung des Magenballastes Veranlassung gibt und den Circulus vitiosus unterstützen hilft. Objektiv zeigt sich eine Verminderung des Gewebsturgors, besonders eine Anhydrämie der Haut, deren erhobene Falten nicht sofort wieder verstreichen. Eine eigentümliche Gefahr, der alle Kranken mit Gastrektasie ständig ausgesetzt sind, ist, wie wir gesehen haben, die Tetanie, die entweder durch die Anhydrämie oder durch die Resorption giftiger Zersetzungsprodukte ausgelöst wird.

Zuweilen trifft man auf eine eigentümliche Formveränderung des Magens, die trotz ihrer Seltenheit in hohem Grade die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen hat. Es handelt sich bei dem sogenannten

Sanduhrmagen

um eine narbige Einziehung in der Mitte des Magens, wodurch er die Form erlangt, die ihm den Namen gegeben hat. Zugrunde liegt wohl immer ein früheres Ulkus. Wie der Sand durch die Sanduhr, so rinnt der Speisebrei nur langsam durch die Stenose, und diese Störung gibt zu einer Reihe von Beschwerden Veranlassung, die im Anschluß an die Nahrungsaufnahme auftreten. Es sind dies wiederum vorwiegend Druckgefühl und Erbrechen, da ja der Behälter für die Aufnahme zu klein ist, zuweilen aber auch wirkliche Schmerzen, herrührend von noch vorhandenen frischen Ulzerationen oder Zerrungen

des stenosierten Teiles. Schlesinger und Nathanblut¹⁾ haben gefunden, daß die Stenose nicht so eng ist, wie sie im Röntgenbilde erscheint, und daraus geschlossen, daß Faltenbildung, Druck benachbarter Organe und vor allem auch Spasmen an der Stenosierung mitwirken. Diese Spasmen erklären wohl auch zum Teil die bei der Affektion vorkommenden Schmerzen. Die Diagnose läßt sich, wenn man Glück hat, durch die Magenaufblähung, andernfalls mit Sicherheit durch das Röntgenverfahren stellen. Gegen letztere einfachere und schonende Untersuchungsmethode müssen alle komplizierten und ad hoc ersonnenen zurücktreten.

Anomalien der Magensekretion ohne anatomische Veränderungen der Schleimhaut

beruhen offenbar auf nervösen Störungen. In der Regel handelt es sich dabei um ein Plus von Salzsäure, seltener um ein Minus. Die Subazidität beruht in der weitaus größten Zahl der Fälle auf organischer Veränderung, d. h. auf einem Katarrh. Nur wenn sich keine Zeichen des Katarrhs, d. h. keine vermehrte Schleimabsonderung und keine Herabsetzung der Fermente, insbesondere des Labgehaltes, finden, darf man eine Anazidität auf nervöser Basis diagnostizieren. Auch die

Hyperazidität

kann von einem Katarrh herrühren. Bei diesem findet sich neben dem Kardinalsymptome des Schleimhautkatarrhs, d. h. einer vermehrten Schleimabsonderung, zumeist auch abnorme Säurebildung durch Gärung und freie Fettsäuren. Dagegen beruht eine reine Hyperazidität wohl in den allermeisten Fällen auf einem gesteigerten Nervenreize. Es ist dies zwar geleugnet worden, indem man den Zusammenhang umgekehrt und gesagt hat: das Primäre ist ein übermäßig langes Verweilen der Speisen im Magen, und dieses gibt den Reiz für eine vermehrte HCl-Ausscheidung ab. Daß letzteres der Fall ist, ist sicher, und wir sagten schon, daß bei gutartiger Pylorusstenose meist erhöhte Salzsäurewerte gefunden werden. Wir finden jedoch andererseits vermehrte Salzsäureabscheidung früh bei nüchternem Magen, tagsüber zwischen den Mahlzeiten, und auch nachts ohne daß die geringste Stauung vorliegt.

¹⁾ Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 22 Heft 5. — Inzwischen bestätigt durch Krauß und Brandenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1911 Nr. 28.

Es ist auch darüber gestritten worden, ob die Hyperazidität auf der Abscheidung eines konzentrierten Magensaftes oder der quantitativ vermehrten Abscheidung eines Saftes von normaler Konzentration beruht. Nach neueren Untersuchungen scheint das letztere der Fall zu sein. Diejenige Form der Hyperazidität, bei der spontan ein Magensaftfluß eintritt und früh im nüchternen Magen festgestellt werden kann, wird als „**Reichmannsche Krankheit**“ bezeichnet. Diese Form scheint aber die seltenere zu sein, gegenüber einer einfach erhöhten Reizbarkeit des Magens, bei der erst auf den Reiz der eingenommenen Speisen hin eine vermehrte Magensaftsekretion erfolgt. Ein anfallsweise periodisch wiederkehrender Magensaftfluß mit erheblichen Beschwerden, auch als „**Gastroxynsis**“ bezeichnet, ist immer auf Tabes verdächtig. Die beiden erstgenannten Formen der Hypersekretion unterscheiden sich anamnestisch. Bei dem spontanen Magensaftfluß tritt, wenn der Magen leer ist, ein brennender Schmerz auf, der durch ein paar Bissen Nahrung, auch durch etwas Flüssigkeit, besonders Milch, günstig beeinflusst wird, indem die Säure dadurch gebunden und wenigstens verdünnt wird. Diese Abscheidung ungesättigter Salzsäure ist eine der Ursachen, vielleicht die häufigste des Heißhungers — der Bulimie. Die Patienten kennen ihr Leiden genau und nehmen sich ein Brötchen mit auf die Straße oder legen es auf den Nachttisch, um eintretendenfalls sofort das schmerzhaftes Hungergefühl zu bekämpfen. Bei der durch den Reiz der Ingesta erzeugten Sekretion tritt der Schmerz auf der Höhe der Verdauung, d. h. 2—3 Stunden nach einer größeren Mahlzeit auf. Jedenfalls scheint häufig die vermehrte Sekretion, auch ohne daß Substanzverluste vorliegen, als Schmerz empfunden zu werden. Bei Ulkus tritt der Schmerz kürzere Zeit nach dem Essen und besonders nach harten Speisen, namentlich Brot auf. Da andererseits das Ulkus ein sehr häufiger Begleiter der Hyperazidität ist, so müssen in verdächtigen Fällen Mageninhalt und Fäzes auf Blut untersucht werden. Druckempfindlichkeit der Magengegend kommt ebenfalls bei reiner Hypersekretion häufig vor, was oft fälschlich zu der Diagnose Ulkus verleitet. Bei Ulkus ist die Empfindlichkeit in der Regel eine deutlich umschriebene. Läßt sich gleichzeitig durch tiefen Eindruck hinten links neben den obersten Brustwirbeln (Boassches Zeichen) Schmerz hervorrufen, so spricht dies für Ulkus.

Das Probefrühstück bei Hyperazidität ist übernormal verdaut. Statt Brocken schwimmt nur ein feinkrümeliger Brei

in reichlicher Flüssigkeit, die im Strahl aus der Sonde geschossen kommt. Gesamtazidität 65 bis über 100. Mitunter kommt es auch zu Erbrechen solcher stark sauren wässerigen Massen auf der Höhe der Verdauung. Ungleich häufiger ist saures Aufstoßen und ein vom Magen nach oben aufsteigendes Brennen (Sodbrennen), für das jedenfalls die Kastsche Erklärung eines retrograden Transportes stark saurer Speisepartikelchen und dadurch ausgelösten Ösophaguskrampfes zutrifft. Nicht selten findet sich auch statt des Schmerzes das Gefühl einer aufsteigenden Kugel — „Globus hystericus“ —, das aber keineswegs ein Zeichen von Hysterie ist. Der Stuhlgang ist in der Regel angehalten, weil die Nahrung zu gut ausgenutzt wird. Die Obstipation ist also eine direkte Folge der Hypersekretion.

Dasjenige Moment, welches ätiologisch am meisten hervortritt, ist die Nervosität. Auch Übermaß im Essen scheint eine Rolle zu spielen. Abusus nicotini ist ätiologisch zweifelhaft. Abusus alcoholis macht in der Regel anazide Gastritis. Dagegen habe ich auffallend oft eine Hyperazidität bei starken Kaffeetrinkern gefunden, und auch stets einen ungünstigen Einfluß des Kaffees bei dieser Affektion feststellen können. Von dem gleichzeitigen Vorkommen der Cholelithiasis und Hyperazidität wird noch später die Rede sein.

Die Magenerkrankungen mit anatomischer Veränderung der Schleimhaut

umfassen die einfachsten und harmlosesten bis zu der prognostisch ungünstigsten, dem Magenkarzinom. Die harmloseste Erkrankung, die durch Anamnese und Befund ohne Probe-frühstück erledigt zu werden pflegt, ist

der akute Magenkatarrh.

Die Anamnese, die sonst völlige Gesundheit des Magens, der akute Beginn der Erkrankung und womöglich auch die Ursache, der Diätfehler, lassen über die Natur des Leidens keinen Zweifel. Der gewöhnlichste Diätfehler ist ein Exzeß in Baccho oder Gambrino. Im Essen hält der Erwachsene im allgemeinen viel mehr Maß als im Trinken. Nur das Kind ißt von Dingen, die ihm gut schmecken so viel in sich hinein, bis ihm übel wird. Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung die Feiertage, und besonders wiederum solche, aus deren Anlaß sehr viel kohlehydrathaltige und darum gärfähige Speisen

konsumiert werden. Auch sehr fette Speisen sind geeignet, einen akuten Magenkatarrh hervorzurufen.

Die Symptome des akuten Magenkatarrhs entspringen zum größten Teil den Heilbestrebungen der Natur. Zunächst sucht sich der Magen der überflüssigen und chemisch reizenden Ingesta durch Erbrechen zu entledigen. Sodann besteht Übelkeit und Widerwille gegen jegliche Nahrung. Das Erbrochene ist stark sauer und riecht unangenehm nach freien Fettsäuren. Dieser Geruch teilt sich auch oft der Atemluft mit. Diagnostisch nicht unwichtig ist eine reflektorische Pulsverlangsamung bei Magenkatarrhen (Vagusreizung). Trotz des Erbrechens geht meist ein Teil der gärenden Ingesta in den Darm über und übt auch dort seine Reizwirkung. Es besteht Leibschmerz und DiarrhÖe. Die Resorption abnormer Produkte macht Kopfschmerz und eventuell Fieber. Letzteres erreicht aber selten höhere Grade. Hohes Fieber läßt vielmehr mit Sicherheit auf eine bakterielle Infektion schließen. Auf der anderen Seite spricht auch bei geringem oder fehlendem Fieber ein Überwiegen der Intoxikationserscheinungen — Kopfschmerz, Müdigkeit — für eine bakterielle Infektion. Für sich allein kann Kopfschmerz auch bei einfacher Gastritis auftreten. Auffallende Müdigkeit ist dagegen immer toxisch und rührt nicht, wie die Patienten gern glauben, von der verringerten Nahrungsaufnahme her.

Der chronische Magenkatarrh

geht aus einer dauernden Einwirkung gewisser Schädlichkeiten hervor, sofern es sich nicht um einen Stauungskatarrh handelt. Stauungskatarrhe finden sich bei Herz- und Leberleiden, und zwar oft, ehe andere Symptome sich geltend machen. Dies muß bei jeder Untersuchung berücksichtigt werden, wie es überhaupt isolierte Untersuchungen eines einzelnen Organes außer Zusammenhang mit dem übrigen Körper nicht geben darf.

Die Schädlichkeiten, welche zu chronischem Magenkatarrh führen, sind so verteilt, daß sie die höheren wie die niederen Stände in gleicher Weise an diesem Leiden partizipieren lassen. Solche Schädlichkeiten sind erstens der Alkohol, besonders in Form von Schnaps und von Bier; zweitens übermäßiges Rauchen; ferner dauernder Genuß stark gewürzter Speisen; aber auch gewohnheitsmäßige Zufuhr kompliziert und raffiniert zubereiteter Gerichte, die durch ihren Wohlgeschmack und durch ihre Abwechslung zu einer dauernden und übermäßigen In-

anspruchnahme des Magens verführen. Viel zu wenig beachtet scheint mir ferner der Einfluß heißer Speisen und Getränke, zumal in unmittelbarer Abwechslung mit eiskalten. Kälte an sich wird vom Magen sehr gut vertragen. Lassen wir doch bei anhaltendem Erbrechen Eisstückchen schlucken und eiskalten Sekt trinken. Die Einwirkung der Kälte ist auch immer nur eine vorübergehende, da die Ingesta bald auf Körpertemperatur erwärmt werden. Kälte verträgt auch die äußere Haut vorübergehend sehr gut; ist doch die Eisblase ein wesentlicher Bestandteil unseres therapeutischen Rüstzeuges. Hitze dagegen verträgt die Haut auch bei kürzester Einwirkung sehr schlecht. Wer mit Heißluft behandelt, weiß, daß ein geringer Anstieg der Temperatur über das therapeutische Maß hinaus sofort unerträglich wird und, wenn nicht gleich abgestellt, zu Verbrennungen führt. Aber der zarten Magenschleimhaut werden infolge schlechter Gewohnheit Temperaturen zugemutet, welche die viel widerstandsfähigere äußere Haut nicht verträgt. In den meisten Gasthäusern wird Suppe, Kaffee und Tee in glühendem Zustande serviert — ein Beweis, daß es vom Publikum so verlangt wird. Unmittelbar zu der heißen Suppe wird dann eiskaltes Bier oder Wasser getrunken. Den Einfluß dieser meines Wissens als Ätiologie der chronischen Gastritis noch wenig betonten Schädlichkeiten¹⁾ schätze ich weit höher ein, als den des hastigen Essens und des schlechten Kauens. Die Tiere schlingen auch oft, was ihnen gut schmeckt, hastig hinunter, ohne daß es ihnen schadet; aber kein Tier rührt heiße Speisen an. Wenn jedoch wie bei alten Leuten in der Regel der Salzsäuregehalt des Magens herabgesetzt ist, so kann allerdings auch ungenügendes Kauen infolge schlechten Gebisses zu Magenstörungen führen.

Der chronische Magenkatarrh kann mit vermehrter oder mit verminderter Salzsäureabscheidung einhergehen. Übermäßige Schleimabsonderung begleitet beide Zustände und ist diagnostisch wichtig. Besonders ist dabei Gewicht auf die gleichmäßige Schleimbeimengung zu legen. Dem Mageninhalt in Flocken aufliegender Schleim stammt nämlich aus den oberen Speisewegen. Aber auch wenn außerdem ein Teil des dem Mageninhalt beigemischten Schleimes aus den oberen Speisewegen stammt, so tut dies der diagnostischen Bedeutung

¹⁾ Nur für das Magengeschwür hat man Verbrennungen durch heiße Speisen (z. B. bei Köchinnen) als Ätiologie angenommen.

keinen Abbruch; gehen doch die Katarrhe dieser Organe häufig mit denen des Magens Hand in Hand. Dies ist namentlich der Fall bei den subaziden Katarrhen der Trinker und Raucher, die ein morgendliches Erbrechen (den bekannten *Vomitus matutinus*) im Gefolge haben. Sonst ist Erbrechen bei chronischen Magenkatarrhen selten. Schmerzen bestehen gar nicht. Dagegen klagen die Patienten unaufhörlich über Magendrücken, besonders nach dem Genuß derber Kost. Viele Magenpatienten der besseren Stände verurteilen sich deshalb zeitlebens zu einer absoluten Schonungsdiät, ohne darum ihr Leiden definitiv los zu werden. Zu den Magenbeschwerden gesellen sich zeitweise Darmstörungen, meist in Gestalt von Durchfällen; bei den anaziden Katarrhen infolge der ungenügenden Verdauung der Gemüsezellen und der Bindegewebsfibrillen, sowie infolge des mangelnden HCl-Schutzes gegen Bakterien; bei den hyperaziden Katarrhen infolge von Darmreizung durch abnorme Säurebildung.

Die Diagnose hat vor allem das Fehlen von Stauung nachzuweisen. Sie stützt sich auf den chronischen Verlauf und unterscheidet durch den angegebenen Befund von nervösen Störungen. Das Leiden ist ja natürlich *quoad vitam* in keiner Weise bedenklich. Dennoch kann der pathologisch-anatomische Befund zuweilen erhoben werden. Nämlich dadurch, daß die in Kliniken und Krankenhäusern aus anderen Ursachen zur Autopsie kommenden Patienten häufig Potatoren gewesen sind. Man findet dann neben Wucherung der Drüsen schleimige Degeneration des Epithels; ferner besonders interstitielle Veränderungen: Infiltration und Wucherung des normalerweise sehr spärlichen Bindegewebes. Diese Wucherung sprengt die Drüsen auseinander, umwächst sie teilweise, und da der Inhalt dann schwer passieren kann, ist häufig Zystenbildung die Folge. Durch die Bindegewebswucherung gewinnt die Schleimhaut ein gekörntes Aussehen (*état mammeloné*).

Prognostisch ungleich schwerer zu bewerten als der Salzsäuremangel bei Anaziditätsneurose und bei anazider Gastritis, wenn auch *quoad vitam* ebenfalls durchaus gutartig, ist

die *Achylia gastrica*,

das Versiegen des Magensaftes infolge allmählichen Unterganges der Schleimhaut. Über die Ursachen dieses Unterganges haben wir noch keine sichere Vorstellung. Nicht unwahrscheinlich

ist es, daß die Achylie aus einer chronischen Gastritis durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes hervorgehen kann. Doch sehen wir auch die Krankheit sich langsam und spontan im mittleren Lebensalter entwickeln. Ergibt die Magenaushebung auffallend geringe Säurewerte (unter 8) oder reagiert das Ausgeheberte, ohne daß etwa Eiter beigemischt ist, neutral, so kann man ohne weiteres die Diagnose Achyilia gastrica stellen. Verdächtig sind schon die Fälle, bei denen die wiederholte Ausheberung ein Sinken der Salzsäure- und Fermentabscheidung anzeigt. Im Ausgeheberten finden sich nicht selten Blutbeimengungen, sowie Schleimhautfetzen mit gut erhaltener Drüsenstruktur. Man hüte sich, daraus etwa auf Karzinom schließen zu wollen. Infolge des HCl-Mangels werden Bindegewebelemente im Fleische nicht verdaut und die Stücke dadurch nicht vorschriftsmäßig gelockert. Man findet von bindegewebigem Fleische daher ganze Fetzen in den Fäzes wieder. Ebenso leidet die Gemüseverdauung. Gerade wie bei der subaziden Gastritis führt der Übergang unverdauter Teile in den Darm, sowie der ungenügende Schutz gegen bakterielle Infektionen häufig zu Diarrhöen, und man muß bei allen chronischen Diarrhöen, um solche Zustände nicht zu übersehen, wenn irgend möglich, den Magen untersuchen. Zuweilen führt aber auch die daniederliegende Nahrungsaufnahme zu hartnäckiger Verstopfung. Wie bei der subaziden Gastritis ist eine der häufigsten Klagen die über Magendruck, der sich aber hier — was nicht allgemein bekannt ist — zu richtigen Schmerzanfällen nach dem Essen steigern kann. Es wäre falsch, einzig aus diesem Symptom etwa auf eine Hyperazidität oder gar auf einen Ulkus schließen zu wollen.

Neben den Blutungen, die wir bei der Achyilia gastrica eben erwähnten, neben den Erosionen, die sich gelegentlich am Pylorus und in seltenen Fällen verstreut in der Magenschleimhaut finden, nimmt das

Ulcus ventriculi

eine ganz besondere Stelle ein. Man versteht unter Ulkus einen Defekt in der Substanz der Oberflächengewebe, welcher nur geringe Tendenz zur Heilung zeigt. Die häufig gebrauchte Bezeichnung *Ulcus rotundum* drückt seine besondere Gestalt aus; die Bezeichnung *Ulcus pepticum* deutet auf seinen Ursprung. Man nimmt an, daß diese runde Form mit der Aus-

breitung eines Endarterienbezirkes der Magenwandung zusammenhängt. Der Bau des Geschwürs, der die ganze Magenschleimhaut vom Rande bis zum Trichtergrunde terrassenförmig abgestuft sehen läßt, weist darauf hin, daß hier eine Verdauung der lebenden Schleimhaut stattgefunden hat. Die ausgedehnten Randpartien zeigen den primären Bereich, in dem die Schleimhaut zuerst der Einwirkung des Magensaftes unterlegen ist. Die Trichterbildung zeigt an, wie er sich allmählich in die Tiefe gefressen hat. Es hat ja lange Zeit als ein Problem gegolten, weshalb der Magen sich nicht selbst verdaut. Man muß sich das wohl so erklären, daß das lebende Zellprotoplasma nicht dieselbe chemische Affinität zu den Verdauungssäften, wie totes Eiweiß, hat. Dadurch kann sich die Verbindung Pepsin-Salzsäure nicht verankern. Ist aber die Vitalität der Zellen geschwächt, so tritt Verdauung ein und das peptische Magengeschwür ist die Folge. Deshalb begegnen wir diesem nur da, wo Magensaft ist oder sein kann, also erstens im Magen, in selteneren Fällen auch im Ösophagus und etwas häufiger im Duodenum. Nach Gastroenterostomien ist es auch im Jejunum gesehen worden. Man hat vielfach versucht, das peptische Geschwür im Tierexperiment zu erzeugen. Auch hat man dabei auf verschiedene Weise mehr oder weniger ähnliche Schleimhautdefekte entstehen sehen. Trotzdem entzieht sich der Zusammenhang, durch welchen die Lebensfähigkeit einer Magenschleimhaut so hochgradig geschwächt wird, vorläufig noch unserer Kenntnis. Tatsache ist, daß man das *Ulcus rotundum* vielfach bei anämischen Personen, besonders jugendlichen weiblichen Geschlechts, findet. Dann findet es sich aber wieder bei Personen in späterem Lebensalter, wo möglicherweise die Arteriosklerose eine Rolle spielt. Es ist auch öftere Verbrennung durch heiße Speisen für das bei Köchinnen häufige Magengeschwür verantwortlich gemacht worden. Daß der Genuß heißer Speisen für die Magenschleimhaut viel schädlicher sein muß, als man häufig annimmt, habe ich schon bei der Besprechung des chronischen Magenkatarrhs geltend gemacht. Nur erklärt die Verbrennung nicht das isolierte Vorkommen und die mangelnde Heilungstendenz. Wir müssen uns vorläufig darauf beschränken, daß wir ätiologisch angeben: Verdauung der Schleimhaut durch den Magensaft infolge Herabsetzung ihrer Vitalität innerhalb des Versorgungsbezirkes eines kleinen arteriellen Gefäßes. Wo man in den Magen Gefäßen Thromben nachgewiesen hat, wie nach umfangreichen

Verbrennungen der äußeren Haut und bei allgemeiner Sepsis, rückt dies den Zusammenhang unserem Verständnis näher.

Der Zusammenhang des Ulkus mit der Hyperchlorhydrie, den man früher für durchaus feststehend erachtete, ist durch neuere Untersuchungen erschüttert worden. Dadurch gewinnt wieder die primäre Schädigung der Magenwand an ätiologischer Bedeutung, und es ist ja wohl verständlich, daß auch ein normaler und sogar ein subazider Magensaft einem abgestorbenen oder doch ungenügend ernährten Gewebe gegenüber seine verdauende Kraft entfalten kann. Andererseits ist die verdauende Kraft eines hyperaziden Magensaftes auf alle Fälle größer, und die meisten Ulcera werden wir doch nach wie vor bei Hyperaziden zu suchen haben.

Jede Wunde schmerzt, wenn sie gereizt wird. Bei Ulcus ventriculi sind es die Ingesta, von denen die Reizung ausgeht, besonders grobe Ingesta. Daher die Schmerzen sofort nach der Nahrungsaufnahme, insbesondere fester und trockener Speisen. Infolgedessen fürchten sich die meisten Patienten zu essen, obwohl der Appetit gut, im Gefolge von Hyperchlorhydrie sogar gesteigert ist. In letzterem Falle scheint auch manchmal lediglich die HCl-Konzentration eine Reizwirkung auszuüben. Denn wir sehen dann die Schmerzen erst auf der Höhe der Verdauung auftreten. Umgekehrt sind auch direkt nach dem Essen auftretende Schmerzen, wie wir im vorigen Kapitel gesehen haben, kein sicheres Ulkussymptom. Ein sicheres Ulkussymptom sind nur Schmerzen nach dem Essen zusammen mit Blutungen, offensichtlichen oder okkulten. Okkulte Blutungen werden durch Untersuchungen des Magensaftes und der Fäzes festgestellt. Die offensichtlichen erfolgen in der Form des Bluterbrechens, wobei geronnenes, teilweise verdautes Blut in Gestalt schwarzbrauner kaffeesatzartiger Massen zutage gefördert wird. Die Diagnose gegenüber Blutungen aus den Atemwegen und dem Ösophagus war bereits mehrfach Gegenstand der Besprechung. Nach jeder Magenblutung pflegt eine starke Blutbeimengung zum Stuhl durch schwarzrote Färbung und teerartige Beschaffenheit in Erscheinung zu treten. Zu betonen ist aber, daß Magenblutungen auch bei Stauung infolge von Herzkrankheiten oder von Leberzirrhose vorkommen können. Diese Zustände lassen sich aber meist unschwer erkennen. Sodann ist gelegentlich daran zu denken, daß Blutbrechen Gegenstand der Simulation werden kann.

Ich hatte einmal ein Dienstmädchen auf der Station, das seinen Aufenthalt in der Klinik gern verlängern wollte. Zu diesem Zwecke

entleerte es unter Brechbewegungen Blut aus dem Munde, wobei nur die flüssige Beschaffenheit der proferierten Massen auffiel. Eine rasche Untersuchung der Nase entdeckte die Quelle der Blutung, die nach einer Tamponade nicht mehr rezidierte.

Selten ist eine Ulkusblutung tödlich. Doch kann sie, namentlich wenn sie sich wiederholt, zu schwerer Anämie führen. Die Gefahr des Ulkus liegt vielmehr in einer anderen Richtung. Wenn nämlich der Verdauungsprozeß die Serosa erreicht hat, so kann auch diese durchbrochen werden, und der Mageninhalt dringt mit seinen Bakterien in die Bauchhöhle. Eine allgemeine eitrige Peritonitis mit tödlichem Ausgange ist die Folge. Die Natur sucht diesen Durchbruch zu verhindern, indem sie, wenn sie Zeit hat, die bedrohten Stellen durch fibrös entzündliche peritonitische Adhäsionen verklebt. Produktiv entzündliche Peritonitis ist ja ein Heilvorgang. Bedrohlich ist nur die eitrige Peritonitis. Erkannt wird der drohende Durchbruch eines Ulkus durch die zirkumskripte sehr starke Druckempfindlichkeit, für die schon ein Auflegen des Fingers genügt. Das Symptom der Pupillendilatationen bei Schmerz kann dabei diagnostisch verwendet werden. Die Atemzüge sind zur Schonung der schmerzhaften Stellen verflacht und beschleunigt. Beschleunigt wird auch der Puls infolge peritonealer Reizung. Beim Fortschreiten des Prozesses tritt Kollaps ein.

Fernerliegende Gefahren entstehen aus der Heilung des Ulkus mit Narbenbildung, die entweder den Magen sanduhrförmig zusammenziehen, oder, wenn das Geschwür am Pylorus saß, eine Narbenstenose mit allen ihren Folgen nach sich ziehen kann. Schließlich kann aus dem Ulkus, ja selbst aus der Ulkusnarbe, ein Karzinom sich entwickeln.

Das Magenkarzinom

pfllegt eigentümlicherweise gerade solche Leute zu befallen, die zeitlebens von ihrem Magen nur Vergnügen gehabt haben. Nur die Ulkuspatienten bilden davon eine Ausnahme. Außerdem läßt sich natürlich diese Beobachtung nicht zum feststehenden Grundsatz machen; doch pfllegt bei Leuten, die zeitlebens über ihren Magen klagen und stets das Schlimmste befürchten, alles andere, nur kein Magenkarzinom vorhanden zu sein; während gerade die Fälle, wo ein Magen, der zeitlebens seine Schuldigkeit getan hat, im Alter plötzlich ernsthaft erkrankt, die verdächtigen sind. Andererseits wolle man aber nicht außer acht lassen, daß nicht jede Magenerkrankung im späteren Alter ein Karzinom sein muß. Selbst dann nicht,

wenn per os oder per fäces Blut abgeht; sondern daß auch im späteren Lebensalter ein Ulkus — vielleicht auf arteriosklerotischer Basis — entstehen kann. Von den Theorien über die Entstehung des Karzinoms hat die Irritationstheorie die meisten, die parasitäre die geringsten tatsächlichen Unterlagen. Der Reiz für eine Karzinombildung kann, wie wir sahen, von einem lange bestehenden Ulkus, sogar von einer Ulkusnarbe ausgehen. Möglich, daß auch konzentrierter Alkohol und häufige Verbrennungen durch heiße Speisen oder Getränke derartige Reize abgeben können.

Was die karzinomatöse Struktur kennzeichnet, ist allemal das Hineinwachsen der epithelialen Substanz, sei es in Form wohl-erhaltener drüsiger Gebilde, sei es in Form bindegewebsumgebener Zellnester in die anderen Gewebsschichten, in diesem Falle die Submukosa und die Muskularis. Histologisch wächst das Magenkarzinom, je nach Erhaltung oder Aufgabe des normalen drüsigen Schleimhautaufbaues als Adenokarzinom (von richtigem Drüsenbau) als Zylinderzellenkrebs (bei dem die Drüsenstruktur verloren, aber noch die Zellform erhalten) oder als Medullarkrebs — Markschwamm — (bei dem auch die Zellstruktur verloren ist und Polymorphie herrscht). Letztere Art ist sehr weich, markig (daher der Name); infolge geringer Bindegewebsentwicklung hängen die Zellen lose zusammen und die Schnittfläche gibt reichlichen Krebs-saft. Manche Krebse dieser drei Arten zeigen kolloide Degeneration. Das Gegenstück des Markschwamms ist der Scirrhus mit geringem Zellreichtum und vielem begleitenden Bindegewebe, langsam infiltrierend, die Wände des Magens entlangkriechend und sie in starre, zum Teil sogar schrumpfende Massen verwandelnd. Man hat einen solchen Magen als „Feldflaschenmagen“ bezeichnet. In anderen Fällen wieder ist die Neubildung gering und überwiegt der Zerfall, so daß das Ganze wie ein Ulkus aussieht. Was es aber vom Ulkus unterscheidet, ist der karzinomatös infiltrierende Charakter der Randpartien, der sich zuweilen jedoch erst bei der histologischen Untersuchung offenbart. Ein Karzinom kann auf diese Weise schließlich wie ein Ulkus perforieren und mit einer eitrigen Peritonitis endigen.

Außer dem Durchdringen fremder Gewebe ist eine zweite charakteristische Eigenschaft maligner Neubildungen die Keimverschleppung oder Metastasierung. Die Metastasen sind nicht etwa, wie bei den Granulations-

geschwülsten, neu infiltrierte Gewebe, sondern sind Tochterzellgenerationen der primären Geschwulst. Infolgedessen ist ein Adenokarzinom, wo es auch metastasiert, ein Adenokarzinom, in Lymphdrüsen, in der Leber oder sonst wo. Ebenso bleibt ein Scirrhus ein Scirrhus usw. Sitz der Metastasen ist hauptsächlich das Lymphdrüsen- und das Lebergewebe; ferner gerade beim Magenkarzinom die Wirbelsäule. Es macht sich der Druck auf das Rückenmark als Querschnittslähmung bemerkbar. In der Leber bilden sich Knoten, die nur, wenn sie am Leberrande sitzen, und bei sonst günstigen Untersuchungsbedingungen gefühlt werden können. Karzinomatöse Lymphdrüsen erscheinen besonders in der linken Ober Schlüsselbeingrube. Ferner ist karzinomatöse Infiltration des Nabels bei Magen- und überhaupt bei Abdominaltumoren beschrieben worden.

Die dritte kardinale Eigenschaft der malignen Tumoren ist die von ihnen ausgehende wahrscheinlich auf Toxinen beruhende Kachexie, d. h. der allmähliche Verfall des Organismus. Mitunter beherrscht die Kachexie das Krankheitsbild. Dann stellt der erfahrene Beobachter die Diagnose auf okkultes Karzinom, untersucht alle Organe von oben bis unten und findet dann unter Umständen auch ein Magenkarzinom.

Die Erscheinungen, die das Karzinom im Magen macht, hängen größtenteils von seinem Sitz ab. Umwächst der Tumor den Pylorus, so treten alle Erscheinungen der Stauung und Gastrektasie auf. Gegenüber der gutartigen Pylorusstenose unterscheidet das Fehlen der Salzsäure, sowie das Vorkommen der Milchsäure und der begleitenden langen Bazillen, sowie eventuell eine der später zu besprechenden Spezialproben. Umwächst der Tumor die Kardia, so können die Erscheinungen ähnlich denen eines Ösophaguskarzinoms werden. Sitzt der Tumor dagegen an keinem der beiden Magenostien, sondern an den Magenwänden „extraostial“, so kann er mit Erscheinungen einer Gastritis einhergehen, braucht aber überhaupt keine Erscheinungen zu machen, so daß wir nur das Bild zunehmender Anämie und Entkräftung vor uns haben.

Starke Schmerzen sind beim Magenkarzinom selten; größere Blutungen auch; doch finden sich öfters kaffeesatzartige Beimengungen beim Erbrochenen. Die Patienten pflegen das zu bemerken und auf Befragen zutreffendenfalls mit Bestimmtheit anzugeben. Ist das nicht der Fall, so müssen die Fäzes auf okkulte Blutungen untersucht werden. Letzteres

kann namentlich zur Diagnosenstellung gegenüber der Achylia gastrica wichtig werden, bei der zwar auch kleine Blutungen, aber doch nicht mit solcher Regelmäßigkeit wie beim Karzinom vorkommen und vor allem nicht in solcher Stärke, daß sie in den Fäzes nachweisbar werden. Allerdings ist der Mageninhalt bei Karzinomen selten so reinlich wie bei Achylia gastrica, sondern durch Eiter und Sekretbeimengungen getrübt. Nach solchen ist namentlich im nüchternen Magen zu suchen. Ist in vorgerückten Stadien bereits Zerfall des Tumors eingetreten, so kann der ganze Mageninhalt in eine alkalisch reagierende, eitrige oder jauchige Masse verwandelt sein, in der sich bei mikroskopischer Betrachtung auf dem heizbaren Objektisch Flagellaten tummeln.

Eigentümlich und noch nicht genügend erklärt ist das frühzeitige Versiegen der Salzsäuresekretion beim Magenkrebs, obgleich große Teile der Schleimhaut anatomisch wohl erhalten sein können. Von diesem Salzsäuremangel rührt wohl der instinktive Widerwille gegen Fleisch her, den die Karzinomkranken oft schon so frühzeitig empfinden, daß das Zeichen als Avertissement dienen kann. Hand in Hand mit dem Salzsäuremangel geht ein Schwinden der Fermente.

Da aber diese Erscheinungen nicht absolut spezifisch sind, so hat man viel nach besonderen **Karzinomproben** gesucht. Diese Proben kommen und gehen, werden angezeigt, geprüft und wieder verworfen. Beachtung verdient vielleicht die von Neubauer und Fischer¹⁾ angegebene Methode mit **Glyzyltryptophan**, die auf der Tatsache beruht, daß maligne Tumoren verdauende Fermente absondern. Dadurch wird die Magenverdauung der Eiweißkörper, die normalerweise bei den Peptonen und Albumosen Halt macht, bis zu den Amidosäuren weitergeführt. Das Glyzyltryptophan wird gespalten und Tryptophan nachweisbar²⁾. Weinstein³⁾, der die

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909 Bd. 97 S. 505.

²⁾ Die charakteristische Reaktion des Tryptophans ist eine Rotfärbung mit Bromwasser oder Bromdämpfen. Die Prüfung vollzieht sich nach Neubauer und Fischer folgendermaßen:

„ $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde nach eingenommenem Probefrühstück wird der Magen ausgehebert, der Mageninhalt sorgfältig auf Blut und Galle untersucht, dann filtriert und nachgesehen, ob er eine Rotfärbung mit Bromwasser gibt. Sind alle diese Proben negativ, so ist der Magensaft zur Anstellung der Fermentprobe geeignet.

Etwa 10 ccm des Filtrates werden mit wenig Glyzyltryptophan versetzt, mit Toluol überschichtet und in den Brutschrank gestellt. Nach 24 Stunden

³⁾ Weinstein (New York) Journal of the americ. med. association Sept. 1910. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1911 Nr. 12.

Methode nachgeprüft und für brauchbar erklärt hat, hält sogar den Zusatz von Glyzyltryptophan für überflüssig, da sich aus dem Eiweißmolekül genügend Amidosäuren entwickelten. Er gibt also ein leichtes Fleischgericht mit Brot, Butter und süßem Tee zum Frühstück. Der Zucker hat den Zweck, die Abscheidung des Verdauungsfermentes zu befördern. Zitronen wirken dagegen hemmend, dürfen also zum Fleisch oder Tee nicht genommen werden. Weinstein hält die Probe bei positivem Ausfall für beweisend, rät aber bei negativem, sie der Vorsicht halber zu wiederholen. Von anderer Seite ist allerdings die Brauchbarkeit der Methode völlig bestritten worden. Jedenfalls ist sie einfach.

Salzsäure zerstört schon in geringer Konzentration das Verdauungsferment. Die Reaktion ist also nur bei HCl-Mangel, ferner bei Abwesenheit von Blut anzustellen. Pepsin spaltet Glyzyltryptophan nicht.

Einer Wertschätzung in schwierigen Fällen erfreut sich die **Salomonsche Probe**¹⁾. Diese beruht darauf, daß maligne Tumoren einen eiweißhaltigen Saft (Krebssaft) absondern, während sonst im nüchternen Magen bei Ausschluß von Blutungen Eiweiß nicht zu finden ist. Um diesen Befund zu erheben, muß der Magen am Abend vor der Untersuchung gut eingewaschen werden, und außerdem hat der Patient am Tage vorher bis zum Mittag nur flüssige und am Nachmittag nur flüssige und eiweißfreie Nahrung (Bouillon, Kaffee, Tee) zu sich zu nehmen. Am andern Morgen wird dann der Magen mit physiologischer NaCl-Lösung ausgespült und in dieser mittels des Ebbachschen Abuminimeters der Grad des Eiweißgehaltes nachgewiesen. Bei flockiger Trübung ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ ‰) besteht Karzinomverdacht.

nimmt man mit einer Pipette 2—3 ccm heraus, bringt sie in ein Reagenzrohr und setzt einige Tropfen 3%iger Essigsäure zu. Dann läßt man aus einer mit Brom gefüllten Flasche vorsichtig Bromdämpfe in das Glas hineinfallen, so daß man im oberen Teile des Reagenzrohres eine leichte Braunfärbung erkennt und schüttelt. Färbt sich die Lösung rosa, so ist freies Tryptophan vorhanden, die Probe also positiv. Zeigt sich keine Rotfärbung, so setzt man in der eben beschriebenen Weise weiterhin vorsichtig Bromdämpfe zu und beobachtet weiter, ob Rosafärbung eintritt, bis schließlich bei weiteren Bromzugaben eine leicht gelbliche Farbe des Reagenzrohrinhaltes eintritt. Dann ist sicher ein Überschuß von Brom vorhanden, und die Probe ist als negativ zu bezeichnen.“ (Bei Überschuß von Brom verschwindet nämlich die Reaktion.)

Das fertige Reagens ist unter dem Namen Fermentdiagnostikum von Kalle in Biebrich am Rhein zu beziehen.

Die Reaktion läßt sich auch mit einer Chlorkalklösung anstellen, auf deren Zusatz das Tryptophan ebenfalls mit Rotfärbung reagiert. Auch diese Reaktion verschwindet im Überschuß des Reagens.

Man kann die zur Indikanprobe dienende halbgesättigte Lösung benutzen, wenn man sie noch auf das Fünffache verdünnt. Man prüft die Lösung auf ihre Wirksamkeit, indem man einen Tropfen zu einer Jodkaliumlösung zusetzt, die dann durch Freiwerden von Jod sich gelblich färben muß.

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 31.

Da die Patienten in der Regel erst zur körperlichen Untersuchung kommen und dann zur Magenausheberung bestellt werden, so wird man meist in der Lage sein, die Untersuchung auf einen palpablen Tumor vor der Prüfung des Mageninhaltes vorzunehmen. Man muß sich jedoch bewußt bleiben, daß, wenn ein palpabler oder gar durch dünne Bauchdecken hindurch sichtbarer Tumor vorhanden ist, derselbe die Grenze der Operabilität in der Regel bereits überschritten hat. Das Ideal ist also, ein Karzinom — nb. wenn der Patient zeitig genug zur Behandlung kommt — vor der Tumorbildung zu entdecken. Sehr oft kommt aber der Patient erst mit einem mehr oder weniger ausgebildeten Tumor zur Beobachtung und der Arzt ist dann zunächst vor die Frage gestellt: Gehört dieser Tumor dem Magen an? Im allgemeinen ist dies bei Tumoren in der Mitte des Leibes anzunehmen. Die sofort erhobene Anamnese ergänzt ja auch meist den Befund. Im besonderen können Verwechslungen mit Pankreastumoren oder (entzündlichen) Netztumoren vorkommen. Beide sind allerdings nicht so häufig. Wichtige Aufschlüsse gibt dann die Aufblähung des Magens. Pankreastumoren liegen im allgemeinen hinter, Netztumoren vor dem Magen. Andererseits werden Tumoren der hinteren Magenwand ebenfalls bei der Aufblähung verschwinden. Auch Pankreastumoren können in einem bestimmten Falle vor den Magen zu liegen kommen; nämlich wenn es sich um gestielte Zysten handelt. Durch Aufblähung des Magens ist dann wohl dessen Vorhandensein neben der zystischen Geschwulst festzustellen. Gelingt die Lokalisation eines Tumors nicht sicher, so wird die Ausheberung des Mageninhaltes, die man ja ohnehin machen wird, eventuell die Funktionsprüfung des Pankreas (siehe diese) weitere Aufschlüsse geben. Liegt ein Magentumor oberflächlich, so kann man ihn bei nicht allzu dicken Bauchdecken leicht umgreifen und von den übrigen Organen palpatorisch abgrenzen. Wichtig ist dann auch die Feststellung der manuellen und respiratorischen Verschieblichkeit. Magentumoren sind manuell, wenn nicht besondere Verwachsungen bestehen, gut verschieblich. Pankreastumoren dagegen nicht, bis auf die eben erwähnten gestielten Zysten. Doch ist auch deren manuelle Verschiebbarkeit in der Regel keine große. Der Magentumor ist auch respiratorisch verschieblich und diese Verschieblichkeit kann gesteigert werden, wenn er mit der Leber verwachsen ist. Ist er nicht verwachsen, so läßt er sich bei der Expiration

mit der Hand fixieren, was zum Unterschiede von abgeschnürten Leberlappen dienen kann, die bei der Zwerchfellbewegung mit heruntergedrückt werden. Pylorustumoren sind im allgemeinen besser verschieblich als Fundustumoren, ein Beweis, daß die Fixation des Pylorus eine sehr lose ist. Große Schwierigkeiten kann aber die Unterscheidung eines wirklichen Pylorustumors von einem solchen machen, der durch Krampf der Pylorusb Muskulatur vorgetäuscht wird. Derartige Spasmen des Pylorus sollen sogar der Narkose standhalten können. Nur die Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes (Fehlen von Kachexie, intermittierendes Auftreten) kann neben genauer Magenuntersuchung die Diagnose ermöglichen. Während bei Karzinom Salzsäure und Fermente verringert sind oder ganz fehlen, wird man sie bei Pyloruskrampf, der ja meist durch eine am Pylorus sitzende Erosion ausgelöst wird, normal oder die Salzsäure sogar vermehrt finden. Auch die wirklichen Tumoren des Magens brauchen schließlich nicht alle Karzinome zu sein; doch dürften benigne Tumoren von solcher Größe, daß sie palpabel sind, zu den extremsten Seltenheiten gehören. Handelt es sich, was hier und da einmal vorkommt, statt um einen Karzinom um ein Sarkom des Magens, so ist das klinisch einerlei, da auch dieses in Formalin besser aufgehoben ist als im lebenden Körper.

Von einschneidender Bedeutung wäre die Diagnose eines zuweilen von ziemlicher Größe im Magen vorkommenden **Gumma**. Wenn Anamnese und andere somatische Zeichen auf Lues hinweisen, so haben wir ja jetzt in der Wassermannschen Reaktion ein gutes Kriterium. Allerdings kann auch ein Syphilitiker einmal ein Karzinom bekommen. Das Mißverhältnis zwischen Größe des Tumors und dem verhältnismäßig guten Allgemeinbefinden dürften neben dem mikroskopischen und chemischen Befunde im Magensaft einen Fingerzeig abgeben.

Noch seltener ist **Magentuberkulose** in Form eines stenosierenden Pylorustumors.

Eine Krankheit, die bisher nur mit foudroyantem Verlauf und fast stets mit tödlichem Ausgange bekannt war, ist die

Gastritis purulenta oder suppurativa,

auch als Magenwandphlegmone bezeichnet. Sie ist sehr selten, da die Eitererreger im Magensaft abgetötet werden. Doch

ist ein Fall beobachtet worden, wo Gastritis purulenta durch Verschlucken von Eiter nach Inzision einer Parulis entsteht — eine Mahnung zur Vorsicht bei den überaus häufigen Inzisionen im Munde und im Rachen. König¹⁾, dem ich diesen Fall entnehme, hat jetzt zum erstenmal zwei andere Fälle beschrieben, in denen die purulente Gastritis in ein subakutes Stadium übergetreten war. Man soll die eitrig infiltrierte Magenwand als querverlaufenden Wulst palpieren können. Der Sitz des Eiters fand sich bei der Operation in der Submukosa. Die Schleimhaut selbst war auf weite Strecken abgehoben und vielfach durchlöchert. Beide Fälle wurden durch Resektion der erkrankten Stellen geheilt.

Die Krankheiten in der Umgebung des Magens

sollen deshalb hier anhangsweise erwähnt werden, weil die eine mit den Magenkrankheiten eng zusammenhängt, die andere mit ihnen verwechselt werden kann und in den Bereich der diagnostischen Erwägungen aufgenommen werden muß. Erstere Krankheit ist die peritoneale Entzündung in der Umgebung des Magens

die Perigastritis.

Wir haben sie als Heilbestrebung der Natur beim perforierenden Ulkus oder Karzinom kennen gelernt. Sie wird uns als selbständige Krankheit kaum jemals entgegentreten. Höchstens wird sie als Aushilfsdiagnose bei Beschwerden nach Magen-traumen herangezogen werden, oder sie wird uns die durchaus nicht seltenen Beschwerden nach einer gelungenen Operation am Magen oder seiner Umgebung erklären helfen. Charakteristisch sind besonders Zerrungsschmerzen; also solche in Abhängigkeit von der Bewegung, in Unabhängigkeit von der Nahrung.

In allen Fällen von Magenschmerzen hat die Untersuchung sich auch auf das Vorhandensein einer

Hernia epigastrica

zu erstrecken. Es sind dies kleine Netzstückchen (selten große Darmschlingen), die durch Öffnungen in der Linea alba zwischen Nabel und Processus ensiformis heraustreten, Sie werden sichtbar, wenn der Patient preßt. Läßt er nach.

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 14.

so fühlt man die runde, etwa pfenniggroße Öffnung. Die hervorgerufenen Beschwerden sind zum Teil ebenfalls von der Nahrungsaufnahme unabhängig, zum Teil aber auch an diese anschließend, da der gefüllte herabsinkende Magen am Netz zerrt.

Die Symptomatologie der Magenkrankheiten

umfaßt nur einige wenige Erscheinungen. Trotzdem führt gerade bei den Magenkrankheiten die Anamnese weiter, als bei allen übrigen Organerkrankungen, wenn man die Erscheinungen vollständig zu eruieren und die eruierten richtig zu deuten weiß. Infolgedessen halte ich eine Besprechung der Magensymptome im Zusammenhange für angebracht; denn es erleichtert die Deutung nicht, wenn — wie das in vielen Büchern der Fall ist — bei jedem Leiden immer wieder dieselben Symptome, wenn auch mit einzelnen Ausnahmen und Variationen, aufgezählt werden. Hinzukommt, daß kaum eines der Magensymptome wirklich für einen Sitz der Krankheit in diesem Organ pathognomonisch ist; zum Teil können die Symptome nicht mit Sicherheit auf den Magen bezogen, zum Teil können sie dort durch Fernwirkung von ganz anderen Organen her ausgelöst werden.

Dasjenige Symptom, welches mit der relativ größten Sicherheit auf den Magen deutet, ist der Schmerz nach der Nahrungsaufnahme. Schmerz unmittelbar nach dem Essen, besonders nach Genuß harter trockener Speisen (Brot), deutet auf Ulkus. Schmerz einige Zeit nach dem Essen ist schon vieldeutiger. Er kommt ebenfalls bei Ulkus vor, aber auch bei Hyperazidität, und wiederum bei deren Gegenteil, bei der Achylie. Sodann können sich Schmerzen nach dem Essen auch dann einstellen, wenn der Speisebrei den Magen wenigstens teilweise wieder verlassen hat; so bei *Ulcus duodeni*. In letzterem Falle ist Wert darauf zu legen, daß der Schmerz eben niemals unmittelbar nach dem Essen auftritt. Gleichzeitiges Verlangen nach neuer Nahrungsaufnahme ist kein sicheres Zeichen, daß der Magen leer ist; sondern findet sich auch auf der Höhe der Magenverdauung bei übermäßig starker HCl-Absonderung, die nach Neutralisierung verlangt. Schmerzen frühmorgens nüchtern oder des Nachts oder zwischen den Mahlzeiten, oft verbunden mit nagendem Hungergefühl (Heißhunger, Bulimie) rühren gewöhnlich von spontanem Magensaftfluß her.

Wichtig ist das Verhalten jeden Magenschmerzes bei der Berührung. Große Empfindlichkeit gegen Druck, in ausgesprochenen Fällen sogar gegen den Druck der Bettdecke, ist ein sicheres Zeichen peritonealer Reizung, während bei krampfhaften Magenschmerzen (Kardialgie) die Patienten, ebenso wie bei Darmkolik, die bekannte Stellung einnehmen, in der sie den Leib gegen die Kniee pressen und mit den Armen zusammendrücken, wobei sie durch den Druck Erleichterung verspüren. Es ist noch nicht sicher erwiesen, wie diese Kardialgien, die bei Hyperazidität und auch bei akuter Gastritis häufig vorkommen, zu erklären sind. Ob, wie man früher glaubte, die krampfhafte Kontraktion der Magen- bzw. Darmwand und die dadurch bedingte Kompression der Ganglienzellen schuld sind, ist fraglich. Dem steht die Annahme gegenüber, daß die Zerrung am Netz infolge der krampfhaften Bewegung der Intestinalorgane die kardialgischen und Kolikschmerzen auslöst.

Anfallsweises Auftreten heftiger Schmerzen mit oder ohne Erbrechen, mit oder ohne nachweisbaren Magensaftfluß ist auf Tabes dringend verdächtig (*crises gastriques*). Andere Tabessymptome brauchen noch nicht vorhanden zu sein. Sehr häufig handelt es sich, wenn der Arzt zu einem Kranken mit „Magenkrampf“ gerufen wird, um einen Gallensteinanfall, besonders häufig des Nachts. Erbrechen kommt dabei gewöhnlich auch vor. Ferner Schüttelfrost und Fieber — zwei Symptome, die eher geeignet sind, die Diagnose vom Magen abzulenken. Eine akute Gastritis mit Schüttelfrost und Fieber müßte schon auf schwerer Vergiftung beruhen, und dann kommt es eher zu Koliken und Diarrhöen, als zu reinen Magensymptomen. Zudem gelingt es wohl meistens durch vorsichtiges Betasten festzustellen, daß der Schmerz beim Gallensteinanfall hauptsächlich auf der rechten Seite sitzt, von wo er nicht selten in die rechte Schulter ausstrahlt. Oft ist die geschwollene Gallenblase zu palpieren. Ist dies nicht der Fall, so ist wenigstens die reflektorische Bauchdeckenspannung auf der rechten Seite gegenüber einer Magenerkrankung sehr charakteristisch. Alle Nähere beim Kapitel Cholelithiasis.

Diagnostisch sehr schwierig; aber auch in den Bereich der Erwägungen zu ziehen sind bei allen mit heftigen Erscheinungen einsetzenden Schmerzen im oberen Teile des Leibes die akuten Erkrankungen des Pankreas, über die an geeigneter Stelle Näheres mitgeteilt werden wird. Sehr schwere Symptome, haupt-

sächlich Erbrechen und Kollaps kann die akute Lähmung des Magens hervorrufen, auf die man in letzter Zeit aufmerksam geworden ist. Besonders nach Chloroformnarkose ist an ein derartiges Ereignis zu denken. Auf alle Fälle empfiehlt sich bei so schweren und bedrohlichen Symptomen eine sofortige Magenspülung, von deren Wirkung die weitere Klärung der Diagnose abhängen kann. Schließlich habe ich mehrfach als auslösendes Agens schwerer kardialgischer und Brechanfälle, die zunächst ganz unerklärlich waren und der üblichen Therapie trotzten, in den Magen gelangte Askariden gefunden, die zuletzt durch Erbrechen entleert wurden. Auch vom Darm aus können die Askariden heftige Anfälle von Erbrechen, bei denen dann aber auch Diarrhöen hinzukommen, auslösen.

Ein unter allen Umständen ernst zu nehmendes Symptom ist Erbrechen und Leibschmerz bei gleichzeitiger Verstopfung: es ist das Zeichen von Darmverschluß, dessen Sitz dann weiter — zunächst durch Griff nach den Bruchpforten — zu eruieren ist. Der Verdacht auf Darmverschluß — Ileus — wird um so dringender, wenn auch für gasförmige Entleerungen die Passage verlegt ist. Erbrechen mit konstantem Leibschmerz, der mehr oder minder deutlich auf der rechten Körperseite lokalisiert ist, erregt Verdacht auf eine Entzündung des Wurmfortsatzes („Blinddarmrentzündung“, Appendizitis). Die Stuhlverhältnisse sind dabei wechselnd; doch sind fast nie Diarrhöen vorhanden.

Wieder ganz anders zu bewerten ist das Erbrechen ohne Schmerzen. Erbrechen mit Übelkeit ist das gewöhnliche Symptom des akuten Magenkatarrhs, besonders bei Kindern, bei denen durch Befragen der Umgebung meist der Diätfehler festzustellen ist. Ist kein solcher verantwortlich zu machen, so sei man vorsichtig und untersuche überhaupt lieber, auch in den leichtesten Fällen, das Abdomen, insbesondere die Ileocoecalgegend. Ferner den Hals, da sehr oft akute Infektionskrankheiten im Kindesalter, bei denen dann auch Kopfschmerz vorhanden ist, mit Erbrechen beginnen; namentlich ist dies die Regel bei Scharlach. Bei Erwachsenen läßt außergewöhnlich starkes Erbrechen an chemische Gifte denken, die wohl meist anamnestisch unschwer festzustellen sind.

Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme und ohne sonstige Magensymptome kann ein Zeichen des Hirndruckes sein. Es handelt sich dabei in der Regel nicht um ganz akute Fälle, die man zur Beurteilung bekommt, sondern um

Erscheinungen, die bei Kindern wenigstens 8—14 Tage, bei Erwachsenen schon länger bestehen. Bei Kindern kann eine Meningitis — Entzündung der weichen Hirnhaut — so anfangen. Wodurch im einzelnen Falle der Hirndruck hervorgerufen ist, muß die weitere Untersuchung ergeben. Bekannt ist das Erbrechen nach *Commotio cerebri*, die anamnestisch wohl immer klar liegt. Schließlich ist auch an Urämie zu denken.

Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme aber mit Übelkeit kann auch bei Frauen infolge genitaler Reizung, d. h. bei Senkung des Uterus und der Ovarien vorkommen. Der Umstand, daß Appetit und Verdauung sonst gut sind, kann auf die Diagnose führen. Hinlänglich bekannt ist die *Hyperemesis gravidarum*, die im Anfang nach der Nahrungsaufnahme, später auch unabhängig von dieser eintritt.

Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme kann aber auch ein direktes Magensymptom darstellen, und zwar tritt es bei Stauung im Magen ein. Es handelt sich dann um ein auffallend kopiöses Erbrechen, das den Patienten Erleichterung schafft und oft aus diesem Grunde künstlich hervorgerufen wird. Es ist dann vorher immer Druckgefühl und Übelkeit vorhanden. Diagnostisch wichtig ist, ob Speisen erbrochen werden, die am Tage vorher und gar vor noch längerer Zeit genossen worden sind. Zutreffendenfalls ist dies ein sicheres Zeichen von Stauung.

Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme kommt auch in einer bestimmten Form chronischer Gastritis vor: nämlich als *Vomitus matutinus* der Trinker, seltener der Raucher, und rührt dann nach Boas von verschlucktem Pharynxschleim her.

Erbrechen abhängig von der Nahrungsaufnahme findet sich zuweilen bei hyperazider Gastritis, insbesondere nach Genuß sehr fetter Speisen. Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme läßt eher auf einen nervösen Ursprung (Hysterie), als auf ein organisches Magenleiden schließen oder erweckt bei Frauen Verdacht auf Schwangerschaft.

Blutbrechen, d. h. Erbrechen teerartiger, bei längerem Verweilen im Magen kaffeesatzartiger Massen kommt bei Ulkus und Karzinom vor. Doch kann auch Stauung bei Leberzirrhose oder Herzinsuffizienz Blutbrechen, sogar profuses, zur Folge haben. In solchen Fällen finden sich dann noch immer andere Zeichen der Stauung. Sollte man sich über den Zusammenhang im Augenblick nicht klar werden, so tue

man alles Nötige zur Blutstillung und verschiebe diagnostische Erwägungen auf später. Stets denke man daran, daß, wenn auch die Blutung nach oben zu sistiert, sie nach unten weitergehen kann und sehe den Stuhl nach.

Ein sehr häufiges, oft das einzige Symptom einer gastrischen Erkrankung ist Druckgefühl im Magen. Ist es ständig, vor wie nach der Nahrungsaufnahme, vorhanden, so ist meistens Stauung im Kreislauf die Ursache und eine genaue darauf gerichtete Untersuchung erforderlich. Mitunter ist es der geschwollene linke Leberlappen, der auf den Magen drückt oder an sich unangenehm im Epigastrium empfunden wird. Magendrücken nach der Nahrungsaufnahme findet sich ferner bei Mageninsuffizienz, d. h. bei Ektasie infolge Pylorusstenose, aber auch bei einfacher Atonie. Ausschließlich nach derben Speisen ist Magendrücken ein Zeichen chronischer Gastritis. Tritt es sehr wechselnd und unregelmäßig auf, so können nervöse Einflüsse zugrunde liegen, die vielleicht ihrerseits wieder eine wechselnde Zusammensetzung der Verdauungssäfte bedingen. Man muß dann nach Ursache und anderen Symptomen einer Neurasthenie forschen.

Ein Symptom, welches die meisten Magenkrankheiten begleitet, aber auch bei ganz anderen Krankheiten vorkommt, ist die Appetitlosigkeit. Nur bei Hyperazidität und bei Ulcus ventriculi kann der Appetit sehr gut erhalten sein; doch fürchten sich die Patienten dann vielfach der Schmerzen wegen vor dem Essen. Bei Gastrektasie kann der Appetit vorübergehend sich heben, wenn der Magen gerade frisch entleert ist. Widerwillen besonders gegen Fleisch ist geeignet, Verdacht auf Karzinom zu erregen.

Aufstoßen kann durch seine Säure eine Hyperazidität, aber auch durch bloß fettigen Geschmack abnorme Zersetzungs Vorgänge im Magen anzeigen. Bei solchen Zuständen findet sich dann auch oft das Symptom des Sodbrennens, eines aufsteigenden brennenden Gefühls im Ösophagus, hervorgerufen jedenfalls durch antiperistaltischen Transport sauren Mageninhaltes nach oben (vgl. S. 262). Unter gleichen Umständen tritt fühlbare Antiperistaltik im Ösophagus („Kugelgefühl“) auf.

Vom Magen in vielfacher Beziehung abhängig ist der Darm. Beide können auch in gemeinsamer Abhängigkeit von der Blutzirkulation (Stauungskatarrhe), ferner bei gemeinsamer Infektion (Gastroenteritis acuta) erkranken. Der Darm erkrankt ferner leicht, wenn die Nahrung im Magen ungenügend verdaut oder abnorm

zersetzt ist; er reagiert dann mit Durchfällen. Umgekehrt ist also auch bei jedem Patienten mit chronischen Durchfällen, wenn möglich, der Magen zu untersuchen. Und zwar finden sich Durchfälle besonders bei subazider Gastritis und bei Achylia gastrica. Zugleich kommt der Wegfall des HCl-Schutzes gegen Bakterien als Ursache gastroenteritischer Infektionen in Betracht. Das Gegenteil — chronische Obstipation infolge übermäßiger Ausnutzung der Nahrung — ist eine Folge der Hyperazidität. Ferner ziehen alle Magenkrankheiten, durch die die Nahrungsaufnahme herabgesetzt ist, gleichfalls Verringerung und Erschwerung des Stuhlganges nach sich. Infolge des Wechsels alimentärer Einflüsse kann es bei Gastritis und Achylia gastrica, aber auch bei rein nervösen Erkrankungen, zu einem ständigen Wechselspiel zwischen Durchfällen und Verstopfung kommen.

Bei der

Therapie der Magenkrankheiten

müssen wir die **akuten Magenerkrankungen**, sowie die **akuten Zufälle** im Laufe der **chronischen** Krankheiten und die letzteren für sich besprechen. Die einfachste und leichteste Erkrankung,

der akute Magenkatarrh (Gastritis acuta),

heilt ohne unser Zutun, wenn nur der Mensch vernünftig genug ist — wie es die Tiere in solchen Fällen immer tun —, dem Winke der Natur, sich der Nahrungsaufnahme eine Zeitlang zu enthalten, stattzugeben. Die Natur zeigt durch Appetitlosigkeit und Übelkeit an, daß der Magen schonungsbedürftig ist; der Mensch aber, teils in der Absicht, das Leiden durch die Zufuhr bestimmter Dinge (z. B. verschiedener Tees) zu beheben, teils in der Ansicht, er könne, ohne fortwährend zu essen, nicht existieren, gönnt dem erkrankten Organe keine Ruhe. Dadurch werden bei dem an sich harmlosen Leiden oft derartige Reizzustände geschaffen, daß alles und jedes — namentlich der Tee — ausgebrochen wird, und der Patient ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. Dann muß ein ärztliches Machtwort zunächst jede Aufnahme fester oder flüssiger Dinge verbieten. Man gestatte auch kein Wassertrinken. Die Kranken haben bei solchen Zuständen sehr großen Durst, weil nicht nur die eingenommene Flüssigkeit erbrochen wird, sondern auch eine Transsuda-

tion in den gereizten Magen hinein statthab. (Letzteres gilt auch für den akut gereizten Darm.) Um den quälenden Durst zu befriedigen und gleichzeitig weiterem Erbrechen vorzubeugen, läßt man Eisstückchen (von klein geschlagenem Kunsteis) schlucken. Das Natureis vermeide man, da es aus unbehandeltem Wasser von verdächtigem Keimgehalt hergestellt sein kann. Ein vorzügliches und erfrischendes Mittel in solchen Fällen ist eisgekühlter Sekt, natürlich in kleinen Mengen. Ein gutes deutsches Erzeugnis ist heutzutage überall für ein paar Mark erhältlich. Man braucht also diese Verordnung durchaus nicht der Praxis elegans vorzubehalten. Sehr oft wird die Ausgabe für das Heilmittel weniger betragen, als für die Anschaffung des Magenkatarrhs angelegt wurde. In sehr schweren Fällen gebe man 10 Tropfen Morphinlösung (0,1:10) mehrmals täglich in den Sekt hinein. Diese Verordnung eignet sich nicht nur für Magenkatarrh, sondern für alle Fälle schweren Erbrechens. Nur die gastrischen Krisen bei Tabes trotzen oft jeder Behandlung. Man muß dann wohl oder übel Morphin spritzen und oft hilft auch das nicht einmal.

Ein vorzügliches Sedativum für akute Gastritis, bei der das Erbrechen aber nicht gerade im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, ist das Kalomel in ganz kleinen Dosen. Man kann es vorteilhaft mit einer gleichen Dosis von Pulvis. rad. Ipecac. kombinieren, welches in kleinen Dosen brechreizmildernd wirkt. Man gibt dazu Natron bicarbonicum als konstituierende Masse und verschreibt:

Kalomel.

Pulv. rad. Ipecac. aa 0,01

Natr. bicarb. 1,0

M. f. P. Tal. dos. VII

S. Stündlich 1 Pulver.

Bei der akuten Alkoholgastritis — vulgo Kater — ist es am besten, den Magen durch einfaches Selterwassertrinken gründlich auszuspülen. Wenn es dabei zum Erbrechen kommt, so ist das ganz nützlich. Bei starkem Kopfschmerz leistet ein Glas Sandow'sches brausendes Bromsalz (Meßglas vorhanden) oft gute Dienste. Der traditionelle Hering bedarf keiner besonderen Empfehlung¹⁾.

Kardialgien behandelt man am besten mit einer Messerspitze Bismutum subnitricum mehrmals täglich, oder man

¹⁾ Die Wirkung beruht auf der Anregung der HCl-Abscheidung durch den hohen Salzgehalt.

kombiniert 1 g Bismut mit 0,03 Extractum opii oder Extractum Belladonnae, oder verschreibt¹⁾ Bismuti subnitrici 5,0 auf 150 Aqu. chloroformata, eßlöffelweise zu nehmen — eine Verordnung, die mir mehrmals vorzügliche Dienste geleistet hat.

Von den **akuten Zwischenfällen**, die im Verlauf **chronischer Magenkrankheiten** eintreten können, bedarf besonders die Magenblutung und die Perforation einer sofortigen Behandlung. Bei drohender

Perforation

entziehe man jede Zufuhr von Speise und Trank, lege Eis (aber so, daß es nicht drückt) auf die erkrankte Stelle und Sorge für schleunige chirurgische Hilfe. Verzögert sich diese, so versuche man, wie wir dies später noch besprechen werden, die Intestina durch geeignete Opiumgaben ruhig zu stellen.

Hat man den Magen als Quelle einer

Blutung

erkannt, so forcire man die weitere Diagnose nicht, um den Kranken nicht durch Lagewechsel und sonstige Anstrengungen zu gefährden. Das geeignetste Blutstillungsmittel ist Gelatine per os, wofür man im Notfalle Haushaltungsgelatine (10 %) verwenden kann, wozu sich aber auch die flüssige Gelatine eignet, deren wir später noch Erwähnung zu tun haben. Senator empfahl Gelatine mit einem Zusatz von 1 ‰ Suprarenin. Die Nahrungsaufnahme ist bei schwerer Blutung eventuell 2—3 Tage zu sperren und durch Nährklysmen zu ersetzen. Gegen Durst kann man Eisstückchen schlucken lassen. Auch nach der angegebenen Frist ist die Nahrung eine Zeitlang flüssig und gekühlt zu verabreichen. Bei Kollapszuständen muß man versuchen, das Blut, was noch da ist, dem Gehirn und der Medulla oblongata zu erhalten, indem man den Kopf tief legt und die Beine umwickeln läßt. Zugleich spritzt man Kampfer oder macht noch besser eine Kochsalzinfusion. Als Ersatz der letzteren ist neuerdings der tropfenweise Einlauf von Kochsalzlösung in den Darm nachdrücklich empfohlen worden²⁾.

¹⁾ Vademecum Schmidt-Friedheim-Lamhofer-Donat.

²⁾ Bei dieser Applikationsweise vermag der Darm viel Flüssigkeit zu resorbieren. Die Methodik ist neuerdings durch Martin in Cöln verbessert worden. Irrigator nicht höher als 50 cm über dem Bett. Ins Rektum ein Nélaton. Abfluß der Tropfen in dem abgeklemmten Irrigatorschlauch unter Kontrolle des Auges in einer Glaskugel. Fabrikant: Faust, Cöln, Langgasse 4. Näheres siehe Münch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 18.

Sehr hartnäckige und bedrohliche Blutungen kann man unter den günstigen Verhältnissen einer Großstadt zur Gefäßunterbindung oder Resektion des Ulkus dem Chirurgen überweisen.

Ist man über die Gefahr der Blutung hinaus, so versuche man diagnostisch weiterzukommen. Bei Stauung muß das Grundleiden behandelt, bei Ulkus eine Ulkuskur abgeschlossen, bei Karzinom wenn möglich die Operation in die Wege geleitet werden. Bei allen diesen diagnostischen Erwägungen muß man ohne die Magensonde auskommen, die innerhalb vier Wochen nach einer Magenblutung nicht zur Anwendung gebracht werden darf.

Die Behandlung der chronischen Magenkrankheiten.

Da der Magen sich einzig und allein mit der Verarbeitung der Nahrung zu beschäftigen hat, und wir die ihm zugewiesene Nahrung kontrollieren können, so ist es schon längst das Bestreben von Ärzten und Nichtärzten gewesen, die chronischen Magenkrankheiten durch eine geeignete Diät zu beeinflussen. Es ist jedoch ein Irrtum, wenn nichts anderes, Magenkrankheiten unter allen Umständen allein durch Diät behandeln zu wollen. Eine Diät kann nur schonen, aber nicht heilen. Jede Diät, mit der wir uns einer bestimmten Magenkrankheit anpassen, ist ein Appell an die „vis medicatrix naturae“, nach Wegfall der Reizung die Heilung der Krankheit zu übernehmen. Dies geschieht gewiß bei der akuten Gastritis und auch bei manchen chronischen Magenkrankheiten. In vielen Fällen hat sich aber schon durch die Tatsache, daß eine chronische Magenkrankheit entstand, die Heilkraft der Natur bankrott erklärt, und es besteht kein stichhaltiger Grund, die medizinische Hilfe — sei es die medikamentöse eines inneren Arztes, sei es die operative eines Chirurgen — abzulehnen. Es laufen ja viele Patienten, und zwar gerade aus den besser situierten Ständen herum, die jahraus jahrein eine bestimmte Diät, vom Arzte oder von der eigenen Erfahrung diktiert, befolgen, dann noch im Sommer eine mehr oder weniger indizierte Badekur gebrauchen und die zufrieden sind, wenn sie sich bei dieser Lebensweise halbwegs beschwerdefrei fühlen.

Diese Patienten wissen nicht, daß ihnen die ärztliche Kunst sehr viel mehr bieten kann. Können wir ja doch bei keinem Organ so genau, wie beim Magen, die Wirkung unserer Mittel im Tierexperiment und am Patienten beobachten. Aber freilich haben

viele dieser Patienten nicht einmal eine exakte Diagnose ihrer Magenfunktion an sich stellen lassen.

Das Ziel des ärztlichen Handelns bei den chronischen Magenkrankheiten ist es den Magen, wenn er nicht anatomisch auf irreparable Weise verändert ist, wieder dermaßen funktionsfähig zu machen, daß er den normalen Ansprüchen des bürgerlichen Lebens gewachsen ist. Um dies zu erreichen, brauchen wir die geeignete Diät, durch die wir zunächst alle Schädigungen fernhalten, und außerdem die geeigneten Medikamente oder die sonst in Betracht kommenden therapeutischen Maßnahmen, die den status quo ante wiederherstellen sollen. Ist dieser status nicht mehr herzustellen — nun, dann können wir nichts anderes tun, als durch geeignete Diät das Organ schonen. Hinzu kommt noch als weiteres Endziel medizinischen Handelns diejenigen Magenenerkrankungen, die den Fortbestand des Lebens in Gefahr bringen, frühzeitig genug zu erkennen, um ihre Heilung auf operativem Wege herbeizuführen.

Bei der Besprechung der

diätetischen Behandlung

pflegen sich viele Bücher in Diätschemen zu überbieten. Ich halte dieses Vorgehen, so treffend die Schemen an sich sein mögen, im Prinzip für falsch und bitte alle diejenigen Autoren, welche Diätschemen für die Behandlung von Magenkrankheiten aufgestellt haben, um Entschuldigung, wenn ich die ihrigen hier nicht anführe. Ein Diätschema, d. h. eine Tabelle, die angibt, welche Speisen zu einer bestimmten Tageszeit gegessen werden sollen, hat meines Erachtens, wie ich schon bei den Stoffwechselkrankheiten auseinandergesetzt habe, nur Wert für den Besitzer eines Sanatoriums, der eine größere Anzahl gleichartiger Patienten zu verpflegen hat und vor allen Dingen in den vier Wänden seines Privatkontors den Küchenzettel entwerfen, d. h. das Diätschema abschreiben kann. Wie soll aber der Arzt draußen in der Praxis oder in seiner Sprechstunde ein Diätschema handhaben? Soll er sämtliche Diätschemen auswendig lernen oder soll er praesente aegroto sein Büchlein hervorziehen, wie der Schaffner den Taschensfahrplan? Und wie soll der Patient diese Vorschriften befolgen? Bei Aufenthalt in einem Kurort oder bei einer Kur in der eigenen Häuslichkeit unter vorübergehender Aufgabe des Berufes geht das gewiß. Aber so krank, daß sie zu Hause liegen, sind die Magenpatienten selten (z. B. bei Ulcus); sonst

sind sie nicht krank und nicht gesund, und gehen so ihrem Berufe nach. Dann kann ein Anwalt nicht um 10 Uhr ein bestimmtes Frühstück einnehmen, wenn er bis 12 Uhr plädieren muß, und ein Kaufmann nicht um 1 Uhr ein bestimmtes Mittagbrot essen, wenn er bis 4 Uhr auf der Börse ist. Hinzu kommt noch, daß der eine dies, der andere jenes nicht essen mag, daß manche Dinge zu bestimmter Zeit gar nicht oder nur zu unverhältnismäßig hohen Preisen zu haben sind und anderes mehr. Gewiß soll der Arzt dem Patienten sagen, was er essen darf, auch mit ihm beraten, wann er essen soll; aber der Arzt soll kein Schema im Kopf haben, sondern Gesichtspunkte. Dann wird er in jedem Falle leicht das Richtige treffen¹⁾.

Wegele stellt an die Spitze seines Buches über „Therapie der Magen- und Darmerkrankungen“ den Ausspruch Leubes:

„Die Verordnung, der Kranke soll leicht verdauliche Kost genießen, ist ohne allen Wert, solange der Arzt nicht über die leichte Verdaulichkeit der Speisen sich selbst Rechenschaft und dem Kranken genaue Vorschriften gibt.“
Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 6 1883.

Dies sind gewiß beherzigenswerte Worte unseres Altmeisters in der Diätetik, aber der denkende Arzt wird mir zugestehen, daß es gar nicht so leicht ist, sich über die Verdaulichkeit der Nahrungsmittel Rechenschaft zu geben. Was für den Hyperaziden leicht verdaulich ist, ist es für den Anaziden nicht. Dinge, die als am leichtesten verdaulich gelten, nämlich Suppen, beschweren den Magen, der atonisch ist. Wo ist da schließlich eine Norm zu finden, oder was soll als Maßstab angelegt werden? Soll der Gesunde die Norm sein —, so halte ich dem den alten Volksspruch entgegen: „Was dem Grobschmied frommt, ist des Schneiders Tod.“ Also wäre das Normale vielleicht der gesunde Schneider?

Man hat versucht, einen objektiven Maßstab zu finden, indem man die Verweildauer der Speisen im Magen zugrunde legte. Dieselbe ist für eine Anzahl der gebräuchlichsten Speisen von Penzold tabellarisch zusammengestellt worden und wird in dieser Form von den meisten Lehrbüchern abgedruckt. Geht man aber diese Tabelle sorgfältig durch, so widersprechen die angegebenen Werte zum Teil derart allen Erfahrungen über Verdaulichkeit bestimmter Speisen, daß entweder die Befunde nicht an normalen

¹⁾ Daß ich mit meiner Ansicht nicht allein dastehe, beweist eine ähnliche Bemerkung von Strauß in seinen „Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten“ bei der Besprechung der Ulkustherapie, wo sonst gerade der Schematismus blüht.

Personen angestellt sein können, oder — was eher zutreffen dürfte — die Verweildauer im Magen eben nicht das Maßgebende für die Verdaulichkeit der Speisen ist.

Man könnte auch daran denken, daß die verschiedenen Speisen um so leichter verdaulich seien, je weniger Magensaft sie für ihre Auflösung oder Zerkleinerung in Anspruch nehmen. Nun sind uns aber beim Magengeschwür, wo wir doch gewiß eine Schonungsdiät ausüben, manche Nahrungsmittel, die viel Magensaft binden, wegen der oft gleichzeitig vorhandenen Hyperazidität gar nicht unwillkommen, und wir rechnen daher dort diese Speisen zu den leicht verdaulichen. Andererseits vermeiden wir dabei die Bouillon, die doch sonst gewiß als leicht verdaulich gilt, weil sie den Magensaft anregt¹⁾. Es fehlt uns also vorläufig noch an einem geeigneten Kriterium, und wir müssen die **Erfahrung**, die so alt ist, als die Menschheit kocht, zu Hilfe nehmen. Höchstwahrscheinlich spielen Abbauprodukte und Nebenprodukte der Nahrungsmittel, womit gar nicht gerechnet wird, eine sehr große Rolle. Diese Stoffe, insbesondere vom Charakter der Fettsäuren und aromatischen Produkte, lösen krampfhaften Pylorusverschluß aus, und die an sich harmlosen Gerichte belästigen den Magen. So ist es z. B. erwiesen, daß Fette und fette Öle die HCl-Abscheidung herabsetzen. Trotzdem habe ich die theoretisch gerechtfertigte Verordnung von Ölsardinen und fetten Speisen bei Hyperaziden immer höchst unzweckmäßig gefunden, weil bei diesen Gerichten offenbar aromatische Bestandteile oder sich bildende Fettsäuren mitwirken. Aromatische Bestandteile sind es auch, die nach Genuß scharfgebratener Speisen und konzentrierter Saucen viele Magenkranke ungemein belästigen. Daß die Verdaulichkeit von Milch und Eiern individuell verschieden ist, wird mir jeder Praktiker bestätigen. Kalbshirn, das den Magen schon nach kurzer Zeit verläßt, dürfte von vielen Menschen, denen das weichliche Gericht widersteht, zurückgewiesen oder erbrochen werden. Kurz, es sprechen da so viele Faktoren mit, daß von einem einheitlichen Maßstabe zurzeit noch keine Rede sein kann. Ich habe daher im folgenden bei der Rubrizierung der Nahrungsmittel in die verschiedenen Diätformen teilweise die Erfahrung walten lassen, namentlich bei der Schonungsdiät; denn bei der Behandlung von Anazidität und Hyperazidität stehen uns im großen

¹⁾ Therap. d. Magen- und Darmkrankheiten S. 263.

ganzen besser erforschte wissenschaftliche Tatsachen zu Gebote. Mit diesen Grundformen der Diät muß der Arzt vertraut sein und wissen, welche Prinzipien ihrer Aufstellung zugrunde liegen. Dann wird er leicht Patienten der verschiedensten Vermögensverhältnisse und Ansprüche beraten können, ohne auf das Auswendiglernen oder Abschreiben eines Schemas angewiesen zu sein.

Wir unterscheiden danach am besten folgende Grundformen:

I. Die Schonungsdiät.

- a) Höchsten Grades, flüssige Form.
 - b) Mit Übergang zu festen Speisen.
 - c) Schonungsdiät in fester Form.
 - d) Schonungsdiät mit Übergang zur derben Kost.
- Gegensatz: derbe Kost.

II. Diät für Salzsäuremangel.

III. Diät für Salzsäureüberfluß.

IV. Diät für Atonie des Magens (Trockendiät).

Die Schonungsdiät

umfaßt in ihrem höchsten Grade nur flüssige Gerichte und entspricht so etwa der IV. Form unserer deutschen Militärlazarette. Sie ist am Platze bei akut fieberhaften Krankheiten, bei akuter Gastritis, bei blutendem Ulkus, nachdem dort die erste Periode der nur rektalen Ernährung überwunden ist.

Es kommen in Betracht:

1. Höchster Grad. Flüssige Form.

- Hafer Schleimsuppe
- Gerstenschleimsuppe } durchgeschlagen.
- Milch, wenn nicht individuelle Abneigung besteht.
- Bouillon (bei frischem Ulkus besser zu vermeiden).
- Bouillon mit Ei.
- Tee mit etwas Milch.

Man kann diese Kost durch Zusatz der konzentrierten künstlichen Eiweißpräparate — Plasmon, Sanatogen, Nutrose, Riba usw. — gehaltreicher machen.

2. Übergang zur festen Form.

- Bouillon mit Nudeln.
- Etwas gekochtes Huhn, Taube, Kalbsmilch in der Bouillon.
- Weiche Eier, wenn keine individuelle Abneigung.

Geringe Mengen Butter.
 Zwieback oder Albert-Kakes zum Tee.
 Reis- }
 Gries- } brei.
 Kartoffelpüree.
 Mohrrübenpüree.
 Apfelmus.
 Kaviar.

3. Schonungsdiät in fester Form.

Huhn }
 Taube } gekocht oder leicht gebraten.
 Kalbfleisch }
 Roastbeef } mit dünnen Saucen.
 Schinken gekocht.
 Brötchen.
 Butter in mäßigen Mengen.
 Reis }
 Makkaroni } mit dünner Sauce.
 Spinat, Spargel.
 Hecht, Forelle.
 Kompott: Birnen, Kirschen, Pflaumen.

4. Schonungsdiät mit Übergang zur derben Kost.

Alle Arten Rindfleisch.
 Rebhuhn.
 Reh, Hase.
 Karpfen, Schleie, Seefische.
 Blumenkohl.
 Feines Weißbrot.
 Mondaminpudding.

Im **Gegensatz** dazu sind zur **derben Kost** zu rechnen:

Schweinefleisch.
 Gans, Ente.
 Frisches Weißbrot, Schwarzbrot.
 Rührei, Spiegelei, Eierkuchen.
 Erbsen, Linsen, Bohnen, Kohlgemüse (außer Blumenkohl, Sauerkraut).
 Kompliziertere Butter- und Eierspeisen.
 Beerenkompott, Obst.
 Käse.

Die Diät bei Salzsäuremangel

braucht nicht etwa alle diejenigen Nahrungsmittel auszuschließen, welche der Salzsäureverdauung unterliegen. Dann müßten wir ja alle Eiweißkörper ausschließen oder wenigstens ihre Quantität herabsetzen. Wir haben aber die Tatsache kennen gelernt, daß die Verdauung der Eiweißkörper vom Pankreassaft übernommen und durchgeführt werden kann. Hingegen müssen diejenigen Gerichte weggelassen werden, bei denen es auf eine vorbereitende Tätigkeit der HCl ankommt. Diese vorbereitende Tätigkeit ist es, die Adolf Schmidt „chemische Zerkleinerung“ nennt. Sie betrifft einmal das Fleisch, dessen Bindegewebsfibrillen durch die Magenverdauung gelöst werden, zweitens das Gemüse, dessen aus Pektin (Hemizellulose) bestehende Mittellamellen ebenfalls teilweise der Magenverdauung unterliegen¹⁾. Deshalb werden wir nur solches Fleisch geben, welches wenig Bindegewebe enthält und junges zartes Gemüse, bei dem die Mittellamellen wenig entwickelt und wenig verholzt sind. Außerdem werden wir der chemischen Zerkleinerung durch die mechanische nachhelfen. Geringe Mengen Alkohol schaden bei der Subazidität nichts, da sie sekretionsanregend wirken. Eine Ausnahme bildet die Gastritis alcoholica, bei der die Magenschleimhaut gegen den Reiz kleiner Mengen längst abgestumpft ist. Was für den Alkohol gilt, gilt auch für die Gewürze.

Die Diät bei Salzsäureüberfluß

muß tunlichst alles vermeiden, was die Salzsäuresekretion anregt, und solche Speisen darbieten, welche in besonderem Maße die Salzsäure binden. Sekretionsanregend wirken der Alkohol, die Extraktivstoffe und die Gewürze. Salzsäurebindend wirken die Eiweißkörper. Man wird also viel Fleisch, aber in gekochtem, nicht in gebratenem Zustande geben, da beim Kochen die Extraktivstoffe ausgezogen werden. Die Kohlehydrate scheinen auf den ersten Blick indifferent, sind es aber deshalb nicht, weil mit der Hyperazidität infolge krampfhaften Pylorusverschlusses meist ein längeres Verweilen der Nahrung im Magen einhergeht und es dann leicht zu Gärungen kommt. Man vermeide also Süßigkeiten, namentlich die hefehaltigen Gebäcke aus Kuchen-

¹⁾ Es kommt hier, wie erinnerlich, auf die nacheinander erfolgende Einwirkung von saurem Mageninhalt und alkalischem Darmsaft an.

teig und wiederum die gröberen Hülsenfrüchte und Kohlarten. Auch mit den gröberen Brotsorten sei man vorsichtig, da sie mechanisch irritieren. Bei vorhandener Obstipation sind sie aber aus diesem Grunde mitunter gerade zu empfehlen. Wenn auch festgestellt ist, daß reine Fette und fette Öle herabsetzend auf die HCl-Ausscheidung wirken¹⁾, so haben wir doch außer in reiner Butter und in dem arzneilich verabreichten reinen Olivenöl in den Nahrungsmitteln immer Beimengungen aromatischer Produkte vor uns, die irritierend wirken. Schon in der angebräunten Butter macht sich dies bemerkbar. Außerdem bilden sich bei der Retention im Magen leicht Fettsäuren. Infolgedessen habe ich mit der unbeschränkten Erlaubnis fetter Speisen bei der Hyperazidität Mißerfolge gehabt und kann sie nicht unbedingt empfehlen. Am besten werden Milch und Sahne vertragen und man kann bei spontanem Magensaftfluß vorteilhafterweise frühmorgens etwas reine Sahne nehmen lassen. Unbedingt ausgeschlossen sind saure Gerichte, die in der Regel instinktiv vermieden werden. Außerdem verbiete ich, obwohl ich sonst mit dem Verbote von Genußmitteln sehr zurückhaltend bin, allen Hyperaziden den Kaffee, da dieser, wie auch Wegele²⁾ hervorhebt, auf diesen Krankheitszustand erfahrungsgemäß sehr ungünstig einwirkt. Ich glaube, daß er ihn geradezu vielfach veranlaßt. Die Patienten gewöhnen sich leicht an Tee, Malzkaffee oder koffeinfreien Kaffee. Obwohl man nun nicht annehmen kann, daß die Magenschädigung vom Koffein ausgeht, wirkt doch letzterer auch auf die Magenbeschwerden günstiger ein als der gewöhnliche Kaffee. Empfehlenswert ist der Gebrauch kohlensaurer Wässer, die auch als Träger von etwas Natron bicarbonicum mehrmals täglich verwendet werden können.

Die Diät bei Magenatonie und Gastropse

ist mit einem Wort eine Trockendiät. Die Patienten, die ihr Leiden nicht kennen und von den gewöhnlichen Vorstellungen über leicht und schwer verdauliche Speisen ausgehen, belasten in der Regel ihren Magen mit Suppen und wundern sich dann, wenn sie sie nicht vertragen. Die voluminöse Suppe dehnt aber den atonischen Magen aus und drückt den peristaltischen noch mehr nach unten. Dabei enthält sie die Nährstoffe in

¹⁾ Bekannt seit den Arbeiten von Ewald und Boas (Virchows Archiv Bd. 101, S. 369, u. Bd. 104).

²⁾ Therapie der Magen- und Darmkrankheiten S. 367.

der geringsten Konzentration und führt dadurch oft zur weiteren Schwächung des Patienten. Trotzdem pflegt die Verordnung der Trockenkost aus den oben angedeuteten Gründen immer mit einigem Befremden aufgenommen zu werden.

Man muß nun aber dafür sorgen, daß die Trockenkost nicht voluminös wird; es ist also eine konzentrierte eiweißreiche Nahrung anzustreben, bei heruntergekommenen Patienten mit Hilfe der künstlichen Nährpräparate. Zwecks leichter Bewältigung der Nahrung ist eine vorherige mechanische Zerkleinerung vorzunehmen. Defekte Gebisse der Patienten sind durch Kunsthilfe zu ergänzen. Kohlehydrate sind mit großer Vorsicht zu reichen, damit es bei der Retention im Magen nicht zur Gärung kommt, denn die Gärung wirkt infolge ihrer gasförmigen Produkte wieder dehnend auf die Magenwand und verstärkt den Circulus vitiosus. Am ehesten bekömmlich sind junge Gemüse, Kartoffeln und Weißbrot. Salat ist als Beikost geeignet. Stark kohlensäurehaltige Getränke sind auszuschließen; Alkohol in mäßigen Mengen dagegen ist gestattet.

Die Diät bei Gastrektasie infolge Pylorusstenose

stößt insofern auf Schwierigkeiten, als die Pylorusstenose eine flüssige oder dünnbreiige Diät verlangt, da etwas anderes ja nicht hindurchgeht; während für die sekundäre Ektasie eine Trockendiät am Platze sein würde. Man schlägt am besten einen Mittelweg ein, indem man leicht verdauliche und nicht gärfähige feste Speisen in kleingehacktem oder gewiegtem Zustande reicht und von den flüssigen oder dünnbreiigen nur kleine Quantitäten auf einmal, dafür aber öfters einnehmen läßt.

Die Spezialbehandlung der einzelnen Magenkrankheiten

kann sich aus den angeführten Gründen, wenn sie erfolgreich sein will, nicht immer auf eine rein diätetische Behandlung beschränken, wenngleich diese im Anfang zur Schonung des erkrankten Organs nötig ist. Die diätetische Behandlung ist ferner dann für die Dauer nötig, wenn eine Wiederherstellung der ausgefallenen Organfunktion infolge irreparabler Veränderungen unmöglich ist. In allen anderen Fällen müssen wir versuchen, durch medikamentöse oder sonstige Behandlung denjenigen

Anstoß zur Heilung zu geben, den die Natur allein nicht finden kann und der in der diätetischen Behandlung auch nicht gelegen ist.

Beginnen wir mit dem Einfachsten, der

Achylia gastrica,

so stehen wir da vor einem *fait accompli*. Es wird keine Salzsäure mehr ausgeschieden, da keine Drüsen mehr da sind. Die Möglichkeit einer Heilung ist ausgeschlossen. Es bleibt also nichts übrig, als sich mit der Diät den veränderten Verhältnissen anzupassen. Sodann liegt natürlich der Gedanke sehr nahe, die fehlende Salzsäure durch künstliche Darreichung zu ersetzen, und dies geschieht in der Tat bei der Achylia gastrica mit großem Erfolge. Nur ist die normalerweise im Magen wirksame Salzsäuremenge so bedeutend, daß es schwer ist, künstlich annähernd genügende Mengen einzuführen. Zweitens soll man stets, auch wenn Fermente noch im Magen erhalten sind, Salzsäure mit Pepsin zusammen verschreiben (Leo)¹⁾, denn wir wissen ja jetzt aus den Versuchen von Grützner²⁾, Sick³⁾ und Prym⁴⁾, daß im Magen keine Durchmischung, sondern eine Schichtung stattfindet. Es liegt also die Möglichkeit vor, daß das von der Wand abgesonderte Pepsin gar nicht an die eingeführte Salzsäure herankann. Man verschreibt vorteilhaft in folgender Weise (nach Leo):

Acid. hydrochlor.

Pepsin sicc. aa. 10,0

Aqu. dest. ad 50,0

MDS 1 Teelöffel in einem Weinglas Wasser

während des Essens zu nehmen

(dann sind in jedem Teelöffel 20 Tropfen Salzsäure). Will man die Mischung schwächer haben, so verschreibt man Acidum hydrochloricum dilutum. Dies ist die officinelle mit Aqu. dest. zur Hälfte verdünnte Salzsäure. Dann hat man in jedem Teelöffel nur 10 Tropfen HCl.

Für Patienten, die auf Reisen gehen oder auswärts arbeiten und nicht immer eine gefüllte 50 Gramm-Flasche mit sich herumtragen können, eignen sich die von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation hergestellten Tabletten von Azidol-Pepsin. Dieselben sind in zwei Stärken im Handel, von denen aber, wie Leo

¹⁾ Salzsäuretherapie (Berlin, Hirschwald) S. 103.

²⁾ Pflügers Archiv 1905 Bd. 106.

³⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906 Bd. 88.

⁴⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907 Bd. 90.

mit Recht hervorhebt, nur die Stärke I in Betracht kommt, die Stärke II dagegen als unwirksam anzusehen ist. Auch von der Stärke I entspricht eine Tablette nur 8 Tropfen Acidum hydrochloricum dilutum, gleich 4 Tropfen reiner Salzsäure. Man muß also 2—4 Tabletten auf einmal nehmen lassen, was bei dem guten Geschmack des Mittels gern befolgt wird.

Das Azidol ist ein salzsaures Salz, das ca. 24% Salzsäure enthält und diese in wässriger Lösung, je dünner um so mehr, abspaltet. Der salzbildende Körper ist das Betain (Trimethyl-amidoessigsäure¹⁾).

Auf diese Weise kann man den Achylikern zwar nicht ihre Gesundheit wiedergeben, aber sie doch durch eine einfache billige und leicht zu nehmende Medikation bei geeigneter Diät von ihren Beschwerden befreien, so daß sie sich kaum als Kranke zu fühlen brauchen.

Wirkliche Heilungsaussichten haben wir jedoch dann, wenn es sich nur um eine Subazidität auf gastritischer oder nervöser Basis handelt.

Die subazide Gastritis

bedarf zu ihrer Heilung erstens des Fortfalles der Schädlichkeiten (Abusus alcoholis et nicotini), sodann einer entsprechenden Diät und einer geeigneten medikamentösen Behandlung. In erster Linie kommt auch hier die Salzsäurebehandlung in Betracht, und es gelten auch dieselben Grundsätze, die vorhin bei der Achylia gastrica entwickelt wurden; nur daß man bei der subaziden Gastritis mit etwas geringeren HCl-Dosen auskommen kann. Bei dieser Behandlung der Gastritis drängt sich die Frage auf, inwiefern wir denn den Krankheitsprozeß durch Salzsäuredarreichung günstig beeinflussen; ob nicht einfach das Fehlende künstlich ersetzt würde und sonst alles beim alten bliebe, gerade wie bei der Achylie. Ich meine, daß man bei der subaziden Gastritis durch die Salzsäureeinführung mehr als nur den Ersatz des Fehlenden leistet, insofern als man damit zunächst einmal den Circulus vitiosus durchbricht. Infolge der Schleimhauterkrankung wird zu wenig Salzsäure abgeschieden und unter dem Salzsäuremangel leidet wieder die Schleimhaut. Es ist erwiesen, daß die Salzsäure die Fermentabscheidung anregt; es ist wahr-

¹⁾ Die schon bekannte Amidoessigsäure oder das Glykokoll ist eine schwache Säure, kann sich aber auch als Aminbase mit anderen Säuren zu Salzen vereinigen.

scheinlich, daß sie auch die Salzsäuresekretion selbst anregt und es entspricht der allgemeinen Erfahrung, daß sie als Stimulus auf den Appetit wirkt. Hinzu kommen alle diejenigen Funktionen der Salzsäure, die sich auf die weitere Verdauung im Darm beziehen und die wir kennen gelernt haben. Alle diese physiologischen Reize kommen bei HCl-Mangel in Wegfall und indem wir sie durch unsere Medikation wieder einsetzen, helfen wir der gesamten Konstitution auf, treiben also damit wiederum eine Naturheilmethode im besten Sinne des Wortes.

Wir können aber auch einen anderen Weg der Therapie einschlagen, indem wir Mittel anwenden, welche die Magendrüsen zur Salzsäureproduktion anregen. Eventuell können wir dies tun, nachdem wir zunächst durch die direkte Salzsäuredarreichung die dringendsten Beschwerden beseitigt haben. Die Salzsäuresekretion anregend wirken erstens die kochsalzhaltigen Brunnen, zweitens gewisse Arzneimitteln, die unter den Namen *Aromatica* und *Amara* seit uralten Zeiten Bestandteile unseres Arzneischatzes sind.

Die bekanntesten deutschen **Kochsalzquellen** sind:

warme	kalte
Wiesbaden.	Kissingen (Rakoczy).
Baden-Baden.	Homburg (Elisabethquelle).
	Pyrmont (besitzt zugleich Eisenquelle und Eisenmoorbäder, daher für Gastritis auf anämischer Grundlage geeignet).

Die warmen Quellen verdienen den Vorzug, wo es sich um Neigung zu Diarrhöen handelt, und die kalten da, wo eine abführende Wirkung erwünscht ist.

Die **Amara** und **Aromatica** sind sämtlich Pflanzenmittel. Es handelt sich um die Produkte der Chinarinde, der Condurangorinde und einer Zahl anderer Stoffe, die fast nur in alt-hergebrachten, unter bestimmten Namen eingeführten Zusammensetzungen verordnet werden.

Ein Teil davon findet auch als Gewürze im täglichen Leben Verwendung oder wird von der Industrie zu Likören und Medizinalweinen verarbeitet.

Die Chinarinde, dieselbe, aus der das Alkaloid Chinin gewonnen wird, ist ein braunrotes Pulver, von welchem nach Vorschrift Abkochungen (10:200) und außerdem eine offizinelle Chinatinktur (ein Teil Rinde auf 5 Teile Alkohol) hergestellt werden. Offizinell und viel gebräuchlich ist auch die *Tinctura Chinae composita*, welche

außerdem *Radix Gentianae*, *Cortex Aurantii* und *Cortex Cinnamomi* enthält. Man gibt 20 Tropfen mehrmals täglich für sich oder als Zusatz zu bitteren Dekokten. Von den Spezialmitteln ist neuerdings das aus Holland stammende *Extractum Chinae Nanning* beliebt geworden.

Die *Radix Gentianae* ist die Wurzel einer der Enzianarten, welche als bunte zumeist blaue Blumen das Auge jedes Alpenwanderers und ev. als Enzianschnaps seine Kehle gelabt haben. Die *Tinct. Gent.* haben wir als Lösungsmittel für das Kreosot der Armenpraxis bereits kennen gelernt. Als *Stomachikum* wird sie für sich allein wenig verschrieben, ist aber in der bekannten und viel gebrauchten officinellen *Tinctura amara* enthalten. Diese enthält außerdem noch *Herba Centaureae*, *Cortex Aurantii*, *Fructus Aurantii immaturi*, *Rhizoma Zedoariae*.

Cortex und *Fructus Aurantii* stammen von der im Orient heimischen bitteren Orange oder Pomeranze, *Citrus vulgaris*, von der die unreifen abgefallenen ganzen Früchte und die Schalen der reifen Früchte benutzt werden. *Cortex Aurantii* ist also die Schale der Frucht, nicht etwa die Rinde des Baumes. Aus ihr wird auch der *Sirupus corticis Aurantii* gewonnen, welcher als Zusatz zu Magen- und Darmmitteln empfehlenswert ist.

Cortex Cinnamomi ist das gewöhnliche Küchengewürz, hergestellt aus der entkorkten Rinde von *Cinnamomum Cassia* aus der Familie der Lauraceen, Lorbeergewächse¹⁾. Um gleich die anderen Bestandteile der *Tinctura amara* mit zu erledigen, stammt *Herba Centaureae*, zu deutsch Tausendguldenkraut, ebenfalls von einer *Gentianacee*. Als *Infus* ist es ein beliebtes und bewährtes Hausmittel bei *Dyspepsie*. *Rhizoma*²⁾ *Zedoariae* ist der unterirdische Stengel einer indischen *Curcuma*- oder Zitwerart — *Curcuma Zedoariae* — einem ähnlichen Gewächs wie der Ingwer³⁾.

Das wirksamste *Stomachikum* ist die *Condurangorinde*. Sie entstammt einem Schlinggewächse der Anden (es gibt zwei Arten, *Gonolobus Condurango* und *Marsdenia Condurango*) und enthält Gerbsäure, sowie ein wirksames Glykosid *Conduragin*. Letzteres ist durchaus nicht indifferent, sondern macht in großen Dosen Reflexkrämpfe, die an die Strychninvergiftung erinnern; doch ist etwas Derartiges bisher nur im Tierexperiment beobachtet worden. Man verschreibt 15—30 Gramm der Rinde und läßt diese 12 Stunden lang in kaltem Wasser ausziehen (mazerieren), nachher bis zu einem bestimmten Maße einkochen (*Mazerationsdekot*).

¹⁾ Zu den Lauraceen gehört auch der Kampherbaum *Cinnamomum Camphora*, sowie das früher als Syphilismittel beliebt gewesene *Lingnum sassafras* (von *Sassafras officinalis*)

²⁾ *Rhizom*, ein Pflanzenbestandteil, dem wir noch öfters begegnen werden, ist der bei manchen Pflanzen — *Rhabarber*, *Filix*, *Hydrastis* — sich findende unterirdische Stengel, der oft fälschlich für die Wurzel gehalten wird. Die Wurzelfasern gehen aber erst von diesem *Rhizom* in die Tiefe, während oberirdische Stengel sich von Zeit zu Zeit aus dem *Rhizom* erheben.

³⁾ Von einer anderen *Curcumawurzel*, dem gelben Ingwer, *Curcuma longa*, kommt das *Curcumagelb*, welches in Filtrierpapier aufgesogen, das bekannte als Reagens benutzte gelbe mit Alkalien sich rot färbende *Curcumpapier* liefert.

Zweckmäßig ist folgende Verordnung:

Cort. Condurango	30,0
Macera per horas XII	
Coque ad remanentem colaturam ¹⁾	180,0
(Acid. hydrochlor.	1,0)
Sir. cort. Aurantii oder Tinct. Chinae comp. ad	200,0
M. D. S. 3mal täglich 1 Eßlöffel ½ Stunde vor der Mahlzeit,	

oder einfacher:

Extractum fluidum Condurango 3mal täglich 20 Tropfen
oder

Vinum Condurango (hergestellt mit 1:10 Xeres) teelöffel-
bis eßlöffelweise.

Als Stomachica können auch die Rhabarberpräparate, die in größerer Menge abführend wirken, genommen werden. Diese werden häufig zu niedrig dosiert. Man kann von der officinellen Tinctura Rhei vinosa, die sich als Stomachicum am besten eignet, Kinder 3mal täglich 1 Teelöffel und Erwachsene täglich 3mal 1 Eßlöffel nehmen lassen, ohne eine erhebliche Abführwirkung zu befürchten. Näheres über Rheum und Rheumpräparate siehe bei den Abführmitteln. Die Tinct. Rhei vinosa ist mit Xeres hergestellt und enthält außerdem noch Cortex Aurantii und Fructus Cardamomi (Kapselfrucht eines aus Indien stammenden Ingwergewächses.)

Die Behandlung der Hyperazidität

hat ebenfalls zuerst die grundlegende Schädlichkeit (übermäßigen Kaffeegeuß, Luxus im Essen) aufzusuchen und zu eliminieren, sodann für eine geeignete Kost in der ersten Zeit Sorge zu tragen. Diese Maßnahmen genügen aber nicht, um den Reizzustand der Magendrüsen auf die Dauer abzustellen. Wir müssen da medikamentös eingreifen, und zwar kann man dies auf zwei Arten tun. Wir können die übermäßig gebildete Säure abstumpfen, und wir können adstringierend auf die Magendrüsen wirken. Man wird in leichteren Fällen zweckmäßig das erstere tun. Es sind diesem Abstumpfen der Säure, wozu uns die **Alkalien** dienen, theoretische Bedenken entgegengehalten worden. Es wurde als fraglich hingestellt, ob das Abstumpfen der Säure nützen könne und nicht vielmehr einen

¹⁾ Unter Colatur versteht man die klare Flüssigkeit, die von der zum Auszug oder zur Abkochung benutzten Droge mittels Durchgießen durch ein Tuch („colieren“) getrennt wird. Nach Kobert soll sich ein wirksames Prinzip der Condurangorinde beim Kochen abscheiden, weshalb nur die einfache Mazeration zweckmäßig wäre. In der Praxis erhält sich aber der Gebrauch der Dekokte und auch ich bin von der Wirksamkeit der Mazerationsdekokte vorläufig noch überzeugt. Dieselben sind allerdings vor Gebrauch umzuschütteln.

weiteren Reiz zu neuer Säurebildung abgäbe. Dem ist zunächst mit der Tatsache zu begegnen, daß das Abstumpfen der Säure durch geeignete Nahrungsmittel, z. B. Milch, dem Patienten große Erleichterung schafft und daß auch die seit langem gebräuchlichen Alkalien erfahrungsgemäß das gleiche tun. Aber auch theoretisch läßt sich der Einwand entkräften. Wiederum kommt es darauf an, daß ein *Circulus vitiosus* durchbrochen wird. Wir haben gesehen, daß die vermehrte Säurebildung einen Reiz für den Pylorusverschluß und dadurch für ein längeres Verweilen der Speisen im Magen abgibt. Dieses längere Verweilen reizt seinerseits wieder zu einer vermehrten Salzsäureabscheidung. Die Zufuhr von Alkalien schafft darin mit einem Schlage Wandel. Wir werden sie also bei alimentärer Hypersekretion nach dem Essen nehmen lassen. Etwas anderes ist es mit dem periodischen spontanen Magensaftfluß. Aber auch dabei wirkt die Alkalizufuhr, ebenso wie die alimentäre Bindung der Säure, zum mindesten symptomatisch, und wir haben inzwischen Zeit, die Ursache des Leidens, wenn wir sie in Gestalt einer allgemeinen Nervosität fassen können, zu bekämpfen.

Das bekannteste alkalische Mittel ist das doppelkohlensaure Natron (*Natron bicarbonicum*, Bullrichs Salz), welches sich die Patienten sehr oft selbst in der Apotheke holen.

Die (in freiem Zustande nur als Anhydrid CO_2) vorkommende Kohlensäure H_2CO_3 ist zweibasisch. Sie bildet also:

Na_2CO_3 = neutrales kohlensaures Natron (Soda), wo die Säure vollständig mit Alkali abgesättigt ist.

NaHO_3 = saures kohlensaures (oder doppelkohlensaures Natron), ein weißes Pulver von dem bekannten laugenhaften Geschmack.

Man läßt es am besten in einem kohlensauren Brunnen aufgelöst nehmen.

Ein anderes bekanntes Alkali ist die gebrannte Magnesia (*Magnesia usta*).

Magnesium ist ein zweiwertiges Metall, das in der Natur als Karbonat und Silikat vorkommt. Als Karbonat bildet es zusammen mit Kalziumkarbonat die durch ihre spitzen Formationen ausgezeichneten Felsen der Dolomiten. Als Silikat bildet es das als Streupulver in der Medizin häufig verwandte Talkum (Speckstein), den unverbrennbaren Asbest, den Meerschäum und andere etwas verschieden zusammengesetzte Mineralien.

Aus dem Magnesiumkarbonat (MgCO_3) wird die *Magnesia usta* durch Glühen hergestellt. Sie ist ein weißes geschmackloses Pulver und im Gegensatz zum Natrium bicarbonicum im Wasser unlöslich.

Den Alkalien pflegt man, wenn kardialgische Beschwerden vorliegen, *Extractum Belladonnae* zuzusetzen. Außerdem kombiniert man sie gerne mit Bismut, das bei der Ulkusbehand-

lung geradezu ein Spezifikum ist. Auch bei kleinen Erosionen, die ja bei der Hyperazidität öfters vorhanden sind, kann es, wie man glaubt, durch Bildung einer schützenden Decke, gute Dienste leisten. Bewährt ist folgende Kombination, die an der Medizinischen Poliklinik von Leo in Bonn gebräuchlich war und bei der, wenn eine leicht abführende Wirkung erwünscht ist, noch Radix Rhei zugesetzt werden kann.

Rp.

Extract Belladon. 0,1

Natr. bicarb.

Bismut subnitric. \overline{aa} 10,0

Magnes. ust.

Rad. Rhei \overline{aa} 5,0

M. f. P. Messerspitzenweise zu nehmen.

Für dauernden Gebrauch bei Hyperazidität hat sich mir die unter dem Namen Bismutose eingeführte Bismut-Eiweißverbindung (messerspitzenweise nach dem Essen zu nehmen) als sehr nützlich erwiesen.

Säurebindend und dabei zugleich die Säureproduktion hemmend wirken die **alkalisch-sulfatischen Mineralwässer**. Dieselben bewirken eine Durchspülung des Magendarmtrakts, weil sie von höherem osmotischem Druck wie das Blut sind und daher Blutwasser in sie hinein ausgeschieden wird. Sie eignen sich besonders zum Abwechseln mit anderen Kuren oder nach erfolgter Besserung zur Prophylaxe. Patienten, welche zu Hause nicht in der Lage sind, eine bestimmte Diät einzuhalten, andererseits die nötigen Mittel haben, können auch die Behandlung mit einer Badekur beginnen. In Betracht kommen die Bäder der Karlsbadgruppe. Dies sind außer Karlsbad selbst Marienbad, ferner Tarasp in der Schweiz, Bertrich in der Rheinprovinz, Rohitsch in Steiermark und Hersfeld in Hessen-Nassau. Letzteres und Bertrich sind einfacher und billiger als die anderen.

Die alkalisch-sulfatischen Mineralbrunnen bilden damit den Übergang zu denjenigen Arzneimitteln, welche die Magensaftausscheidung direkt beeinflussen, wenngleich die Art der Beeinflussung eine andere ist. An der Spitze dieser Arzneimittel steht das **Argentum nitricum** welches wir bereits als Adstringens kennen gelernt haben. Wir wissen, daß es in konzentrierten Lösungen Eiweiß fällt und die animalischen Gewebe verätzt; wir können uns vorstellen, daß es in dünnen Lösungen mit dem Zellprotoplasma eine Verbindung eingeht, durch

welche dessen Tätigkeit herabgesetzt wird. Verschrieben wird es in Lösung (da zersetzlich, *ad vitrum nigrum*) oder in Pillenform mit *Bolus alba* (Ton). Mit organischer Substanz, also Pillenmasse oder Sirupen, darf man es nicht zusammenbringen. Es gehört zu den starkwirkenden Mitteln und hat dieselbe Maximaldosis wie das *Morphium* (0,03 pro Dosi); doch kann diese Erwachsenen unbedenklich gegeben und auch überschritten werden.

Brauchbare Vorschriften sind (nach Rabow):

Argent. nitric.	0,2—0,5 (!)	Argent. nitric.	1,0
Aqu. dest.	150,0	Bol. alb.	
D. S. 3 mal täglich 1 Eßlöffel		Aqu. glycerinat. quant. satis	
vor dem Essen.		ut f. pilul. No. 100.	
		D. S. 3 mal tägl. 1 Pille.	
		(Jede Pille zu 0,01.)	

In schweren Fällen kann man Magenspülungen mit warmem Wasser machen, dem man eine Spur *Argentum nitricum* (5—10 ccm einer 0,5 % -Lösung zu 1—2 l Wasser) zugesetzt hat.

Cantani¹⁾ empfiehlt Spülungen mit 1‰ Protargollösung (etwas Glycerinzusatz). Ich habe sie nicht versucht, kann mir aber wohl denken, daß sie wirksam sind.

Alle Spülflüssigkeiten müssen körperwarm sein. Riegel empfahl das **Atropin** als sekretionsherabsetzend.

Das Atropin wirkt lähmend auf die glatte Muskulatur und herabsetzend auf die Sekretion, steht also im Gegensatz zum *Pilocarpin* und ist durch diese Eigenschaften ein sehr vielseitiges Mittel. Als Asthmamittel haben wir seiner schon Erwähnung getan (B. I S. 263). Es ist das wirksame Prinzip der *Folia Belladonnae*, der Blätter der Tollkirsche, deren Extrakt wir soeben als anti-kardialgisches Mittel kennen gelernt haben. Das reine Atropin ist sehr viel differenter. Es gehört zu den sehr stark wirkenden Arzneimitteln und ist als solches in zehnfach schwächerer Dosis als *Morphium* zu verschreiben. Für den vorliegenden Zweck dürfte sich am besten die Pillenform eignen. 0,1 Atropin. sulf. auf 100 Pillen (also in jeder die übliche Dosis von 1 Milligramm). Pillenmasse: *pulveris et succi liquiritii quantum satis*. Eigene Erfahrung über seine Wirksamkeit habe ich nicht; da ich immer mit den vorerwähnten Mitteln ausgekommen bin. In Rücksicht darauf, daß es von Riegel eingeführt und von anderer Seite empfohlen ist, wollte ich es aber nicht übergehen.

¹⁾ Gazzetta degli ospedal. 1911 Nr. 38.

Die Behandlung des Ulcus ventriculi

haben wir insofern gestreift, als wir von dem akuten Ereignisse der Blutung ausgingen. Wir haben gesehen, daß man nach einer frischen Blutung am besten die Ernährung per os einige Tage sistiert und durch rektale ersetzt. Nachher beginnt man mit der Schonungsdiät höchsten Grades und geht allmählich wieder zur gewöhnlichen Kost über, wobei man mechanisch reizende Speisen, insbesondere zellulosehaltige, noch auf lange Zeit hinaus vermeidet. Ich möchte auch nicht besondere Termine für den Übergang von einer Koststufe zur anderen festgelegt wissen. Das Befinden des Kranken und das Freisein der Fäzes von Blut müssen den Ausschlag geben. Man kann von Lenhartz die Lehre annehmen, daß über der Schonung, für die Leube ein Jahrzehnte lang geübtes Kostschema eingeführt hatte, die Hebung der Ernährung nicht zu vernachlässigen ist, weil ja das Ulcus sich fast immer auf dem Boden einer Anämie und einer körperlichen Schwächung entwickelt. Darum braucht man sich aber weder auf das Leube'sche noch auf das Lenhartz'sche Schema zu verpflichten. Zur Hebung der Ernährung eignet sich ganz besonders das gleichzeitig säurebindende Eiweiß, im Anfang in Form der künstlichen Präparate, später in Form von leicht verdaulichem Fleisch. Auch der dem Eiweißkörper nahestehende Leim, der zugleich nahrhaft ist und blutstillend wirkt, ist von Senator mit Recht für die Behandlung des Ulcus ventriculi empfohlen worden. Man kann den Leim in Form von Gelatine mit Hilfe von etwas Wein und Sirup zu Gelees verarbeiten oder auch als verflüssigte Gelatine (siehe später) einnehmen lassen.

Kommt ein Ulcus ventriculi zur Diagnose und Behandlung, ohne daß eine Blutung vorlag, so kann man unter Auslassung der oralen Abstinenz je nach der Schwere des Falles mit einer geeigneten Stufe der Schonungsdiät anfangen. Wenn irgend möglich, verbinde man mit der Diätkur eine Ruhekur. Man versucht ja jede frische Wunde möglichst ruhigzustellen, und eine Magenwunde kann man nur ruhigstellen, wenn man gleichzeitig den ganzen Körper ruhigstellt. Handelt es sich dabei um schwer Anämische, so sind diese erst recht der Ruhe — und zwar in der ersten Zeit der Bettruhe — bedürftig.

Das souveräne Mittel in der Ulcusbehandlung ist das von Kußmaul und Fleiner eingeführte **Wismuth** mit dessen Darreichung man die Diät und Ruhekur begleitet. Man gibt früh-

morgens größere Mengen, 8—10 g, Bismutum subnitricum in Wasser eingerührt (unlöslich) zu trinken und erwartet, daß diese Masse eine schützende Decke über dem Geschwürsgrund bildet. Zu diesem Zwecke muß der Patient nach Einnehmen der Medizin $\frac{1}{2}$ Stunde ruhig liegen bleiben. Zweckmäßig ist es, das Mittel in mehreren Portionen nehmen und den Patienten sich danach bald auf diese, bald auf jene Seite legen zu lassen, namentlich auf diejenige, wo man das Ulkus vermutet.

Das Wismuth ist ein Metall, welches in der Natur eingesprengt in die Urgesteine als Oxyd (Wismuthokker) und in Verbindung mit anderen Metallen und Metalloiden (besonders mit Schwefel unter dem Namen Bismutglanz) vorkommt. Der Name Wismuth soll daher kommen, daß im Mittelalter Gruben, die auf Wiesen lagen, zur Gewinnung des Minerals erworben „gemutet“ wurden (Wiesemut = Wismuth). Medizinische Anwendung findet das Bismutum subnitricum und das Bismutum subgallicum (Dermatol¹⁾); letzteres als Antidiarrhoicum besonders bei Darmtuberkulose, ferner als Streupulver. Bei der Röntgenuntersuchung wird neuerdings das Bismutum carbonicum an Stelle des Subnitrats gebraucht.

Wismuth ist dreiwertig. Im Bismutum nitricum ist daher das Radikal der Salpetersäure HNO_3 dreimal enthalten, $\text{Bi}(\text{NO}_3)_3$. Im Bismutum subnitricum tritt nur ein NO_3 , dafür aber zwei OH-Gruppen an das Bismut. $\text{Bi}(\text{OH})_2\text{NO}_3$. Das officinelle Bismutum subnitricum ist aber niemals rein, sondern mit Bismuthhydrat $\text{Bi} \begin{smallmatrix} \text{O} \\ \text{OH} \end{smallmatrix}$ vermenget. In dieser Form ist es ein weißes wasserunlösliches Pulver, das als großdosiges Mittel gegeben werden kann. Nur bei dem Gebrauch sehr großer Mengen, wie sie zum Zweck der Röntgendurchleuchtung den Speisen zugesetzt worden sind, ist eine Vergiftung zu befürchten.

Bei starken Schmerzen im Gefolge von Ulkus wirkt oft noch besser als das Wismuth das **Orthoform**. Dieses, ein gelbes Pulver, gleichfalls messerspitzenweise zu nehmen, ist chemisch Amidooxybenzoësäuremethylester. Auch von diesem Mittel muß man annehmen, daß es durch Bildung einer schützenden Decke wirkt, denn bei kardialgischen Schmerzen, denen keine Erosion zugrunde liegt, wirkt es überhaupt nicht. Man

¹⁾ Das Mittel leitet sich von der Gallussäure ab, deren Radikal nebst 2 OH an das Bi herantritt. Gallussäure ist Dioxysalizylsäure.

Benzoessäure $\text{C}_6\text{H}_5\text{COOH}$

Oxybenzoessäure oder Salizylsäure $\text{C}_6\text{H}_4(\text{OH})\text{COOH}$

Dioxysalicylsäure oder Gallussäure $\text{C}_6\text{H}_2(\text{OH})_3\text{COOH}$

Dermatol $\text{C}_6\text{H}_2(\text{OH})_3\text{COO}-\text{Bi}(\text{OH})_2$.

kann ihm daher geradezu eine diagnostische Bedeutung beimessen¹⁾.

Bei der weiteren Behandlung des Ulkus, d. h. wenn keine Blutspuren in den Fäzes mehr nachweisbar sind, ist zu berücksichtigen, daß bei Ulcus ventriculi meist eine Hyperazidität vorliegt, und auch wenn keine vorliegt, ist es zweckmäßig, die Behandlung ebenso einzurichten, da jede überschüssige Säure die in ihrer Vitalität geschwächte Magenwand anzugreifen vermag. Man wird also einer Ulkuskur zweckmäßig eine Alkalibehandlung, eine Karlsbader Kur oder die Darreichung von Argentum nitricum, je nach Bedarf und Schwere des Falles, anschließen. Bei länger dauernder Darreichung von Argentum sei man aber vorsichtig, da sich dies in den Geweben ablagern und zu einer nie wieder zu beseitigenden Graufärbung der gesamten Hautoberfläche (Argyrosis) führen kann.

Ein fernerer Ziel der Behandlung ist das, die Vitalität der Magenwand zu stärken. Man kann natürlich dies nur tun, indem man den ganzen Körper stärkt. Es wird also eine Arteriosklerose und besonders eine Anämie mit den entsprechenden Mitteln zu bekämpfen sein. Arzt und Patient müssen, auch wenn das Fehlen jeglicher Beschwerden darauf hindeutet, daß Heilung eingetreten ist, sich stets bewußt bleiben, daß das Ulcus ventriculi zu Rezidiven neigt.

Infolge dieser Unvollkommenheit, die auch den glücklichsten internen Kuren anhaftet, hat man die chirurgische Therapie, d. h. die Resektion des ulzerierten Schleimhautstückes versucht. Dagegen ist aber geltend zu machen, daß es sich meist um anämische und schwächliche Individuen handelt, deren Konstitution durch die Operation nicht gebessert wird. Es ist daher die Möglichkeit gegeben, daß neben der exstirpierten Stelle ein neues Ulkus sich bildet. Notwendig ist die Operation dagegen dann, wenn ein Ulkus zu perforieren droht; in Erwägung zu ziehen dann, wenn die Blutung nach Anwendung der geeigneten Mittel nicht sistiert, der Kräftezustand des Patienten dabei gut ist und die äußeren Verhältnisse günstig sind.

¹⁾ Fröhlich (Wien) hat im Tierexperiment Methämoglobinbildung nach Orthoform beobachtet. Andere haben bei äußerlicher Anwendung Nekrosen eintreten sehen. — K. K. Ärztesgesellschaft in Wien. Ref. Münch. med. W. 1910 S. 165. — Es mahnt dies immerhin zur Vorsicht, ohne meines Erachtens die interne Anwendung des Mittels zu kontraindizieren.

Der chirurgischen Behandlung dringend bedürftig ist die durch eine Ulkusnarbe hervorgerufene

Pylorusstenose.

Die einfachste Operation in solchen Fällen ist die Verbindung des Magens mit einer hochsitzenden Dünndarmschlinge, die Gastroenterostomie. Die Patienten, die vorher ausgehungert und ausgetrocknet waren, leben nach einer solchen Operation wieder auf. Die innere Therapie kann, falls die Operation verweigert wird, höchstens einen Versuch mit Fibrolysin machen; sonst kann sie nur die sekundäre Gastrektasie symptomatisch behandeln. Und zwar besteht diese Behandlung in regelmäßigen Spülungen, welche die stagnierenden Massen entfernen und wenigstens die Zersetzung und Autointoxikation verhindern. Die Patienten lernen in solchen Fällen bald selbst den Gebrauch der Magensonde und spülen sich nach Bedarf. Dagegen hat die Darreichung von gärungswidrigen Mitteln nur bedingten Wert, weil man diese doch nicht immer und ewig geben kann, das Leiden aber fortbesteht.

Hat man es mit einem der seltenen Fälle **spastischer** Pylorusstenose zu tun, so kann man antispasmodische Mittel versuchen, schon um aus deren Wirksamkeit oder Unwirksamkeit diagnostische Schlüsse zu ziehen. An der Spitze der antispasmodischen Mittel steht das Morphium, das innerlich genommen lange nicht in dem Maße zur Gewöhnung Anlaß gibt, wie bei subkutaner Anwendung. Empfohlen wird als antispasmodisch für den Magen das Olivenöl, in Dosen von 1 Eßlöffel bis 1 Weinglas auf den leeren Magen. Da das Olivenöl widerlich schmeckt, empfiehlt Elsner¹⁾ die Mandelölmischung nach Bloch:

Tct. Belladonn.	5,0
Ol. amygd. dulc.	30,0
Vitelli ovi unius	
Aq. dest. ad.	200,0
M. D. S. 3 mal täglich 1 Eßlöffel.	

Auch die Valerianapräparate wären zu versuchen. Da aber sehr oft der Spasmus von einer organischen Erkrankung (Ulkus, Karzinom) ausgelöst wird, so empfiehlt es sich in schweren oder suspekten Fällen zur Operation zu raten.

Dasselbe, was für die Stenose am Magenausgange gilt, gilt auch für die Stenose in der Mitte des Magens, den soge-

¹⁾ Magenkrankheiten S. 430.

nannten Sanduhrmagen. Gerade bei diesem soll die antispasmodische Behandlung mitunter erfolgreich sein. Bei dem Pylorospasmus der Säuglinge, der nach neueren Untersuchungen eigentlich ein Gastropasmus¹⁾ ist, läßt man die Nahrung öfters in kleinen Quantitäten nehmen. Daneben gibt man vorsichtig Brom, das von kleinen Kindern sehr gut vertragen wird, und in Lösung mit reichlich Zucker oder als Klysma beigebracht werden kann. Säuglinge bekommen etwa 1 Dezigramm mehrmals täglich. Künstliche Ernährung ersetzt man tunlichst durch natürliche. Tritt der Spasmus bei natürlicher auf, und erreicht man mit der Nahrungsreduktion nichts, so soll mitunter ein Wechsel der Amme helfen.

Die Behandlung der einfachen Atonie, atonischen Gastrektasie und der Gastropse

möchte ich zu der der sekundären Gastrektasie bei Pylorusstenose insofern in einen gewissen Gegensatz setzen, als ich

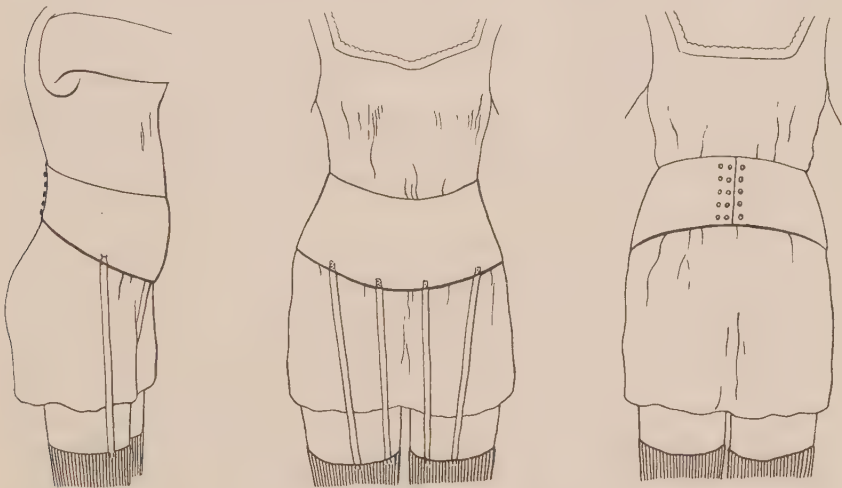


Fig. 39. — Einfache und leicht selbst anzufertigende Leibbinde bei Enteroptose.

bei diesen erstgenannten Formen regelmäßige Spülungen nicht empfehle. Die dabei nötigen Wassermassen, von denen meist ein gewisser Rest noch im Magen liegen bleibt, belasten diesen, dehnen ihn aus und drücken ihn noch mehr nach unten. Bleibt bei den nicht operierten Formen organischer Pylorusstenose gar nichts anderes übrig als zu spülen, so sind bei den atonischen Magenveränderungen die Erfolge im allgemeinen recht mangel-

¹⁾ Dufour, Bull. de la soc. de pédiatr. April 1910.

haft. Diese Fälle sind mit einer konzentrierten nahrhaften, wenig gärfähigen Trockendiät zu behandeln, die eventuell noch durch die künstlichen Eiweiß- und Kohlenhydratpräparate zu bereichern ist. Liegt Gastropse vor, so suche man außerdem durch möglichste Ruhe den Fettansatz zu heben. Bis diese natürliche Stütze wieder geschaffen ist, kann man versuchen, dem Magen eine künstliche Stütze zu geben. Die einfachste **Binde**, die sich jede Frau selbst herstellen kann, besteht in einem vorn hohen, nach hinten sich verschmälernden Leibgurt, der oben an einer Untertaille befestigt wird und der unten die fest angenähten Strumpfbänder trägt. Hinten sind mehrere Reihen Knöpfe, die ein Enger- und Weitermachen gestatten. Die käuflichen Leibbinden lassen vielfach zu wünschen übrig. Empfohlen werden die von Dr. Teuffel und die Hera-Leibbinde.

Der Punkt, auf den es ankommt, ist, daß die Binde unten, d. h. über der Symphyse enger sein muß als oben. Nur dann kann sie die Bauchorgane heben und stützen. Ist sie oben enger, so schneidet sie oberhalb des Magens ein und drückt ihn erst recht nach unten. Die Weite der Binde muß — in obigem Falle durch Knöpfen — leicht veränderlich sein, da der Leibesumfang gemäß dem Füllungszustand der Baueingeweide ein ganz verschiedener ist. Die Verbände aus Heftpflasterstreifen, die empfohlen worden sind, reizen die Haut und sind nicht ständig zu tragen.

Bei Atonie wirken die **Strychninpräparate** — Extractum strychni und Tinctura strychni — tonisierend auf die Magenwände ein. Das Extraktum und die Tinktur werden aus dem Samen strychni hergestellt und werden als Stomachica dem reinen Alkaloid, das mehr als Muskel- und Nerventonikum gebraucht wird, vorgezogen. Das Extractum strychni gehört zu den trockenen Extrakten, wird also in Pulver- oder Pillenform, übrigens selten für sich allein, verordnet. Es ist ein starkwirkendes Mittel, wird darum in Dosen von einem oder wenigen Zentigrammen gegeben. Maximale Einzeldosis 5 cg. Zweckmäßig ist folgende Verordnung in Pillenform:

Rp.

Ferr. lact.

Rad. rhei. pulv. aa 8,0

Chinin. sulph. 4,0

Extract. strychni 1,0

Glycerin quantum satis ut f. pilul. No 100

D. S. 3 mal täglich 2 Pillen nach dem Essen.

Die *Tinctura strychni* oder *Tinctura nucum vomicarum* ist, wie die offizinellen Tinkturen im allgemeinen, ein alkoholischer Auszug 1:10 und wird zu 10 Tropfen (20 Tropfen = 1 g ist schon Maximaldosis) für sich allein oder mit *Tinctura valeriana aetherea* zusammen gegeben.

Rp. *Tinct. strychni* 5,0
Tinct. valerian. aether. 10,0
MDS. 3 mal täglich 15 Tropfen.

Bei sehr schweren Erscheinungen kann die operative Verkürzung des *Ligamentum hepato-gastricum* — die *Gastropexie* — nötig werden. Wenn auch das Ligament unter normalen Verhältnissen nicht die einzige Befestigung des Magens ist, so kann doch, wenn alle Stützen versagen, die Aufhängung versucht werden. Ich sah in einem schweren Falle einen guten Erfolg.

Die Behandlung des Magenkarzinoms

gipfelt in dem Bestreben, dasselbe wenn möglich rechtzeitig genug dem Chirurgen zur Radikaloperation zu überweisen. Die Radikaloperation besteht in der Resektion des karzinomatös erkrankten Teiles der Magenwand und eventueller Exstirpation metastatisch erkrankter Lymphdrüsen. Verhältnismäßig selten gelingt es, das Magenkarzinom frühzeitig genug zu erkennen, schon deshalb nicht, weil die Patienten nicht frühzeitig genug den Arzt aufsuchen. Das Magenkarzinom, namentlich das nicht stenosierende, verläuft eben in der ersten Zeit seines Wachstums symptomlos, oder macht nur solche Symptome, die sich die Patienten sehr wohl als harmlose Magenverstimmung erklären können. Es ist ein bekanntes tragisches Verhängnis, daß Mikulicz, der den inneren Medizinern den Vorwurf zu machen pflegte, sie brächten ihm die Magenkarzinome zu spät auf den Operationstisch, selbst einem nicht frühzeitig genug erkannten Magenkarzinom erlegen ist. Man wolle nämlich nicht übersehen, daß, wenn bereits ein palpabler Tumor vorhanden, die Zeit zur Operation in der Regel schon verpaßt ist. Dann sind schon entweder Verwachsungen mit den Nachbarorganen oder Lebermetastasen oder Bauchfellkarzinose oder sonstige Komplikationen vorhanden, die den Chirurgen zwingen von der Radikaloperation Abstand zu nehmen. Wenn es sich um ein stenosierendes Karzinom handelt, so wird in solchen aussichtslosen Fällen die Gastroenterostomie gemacht, eine Operation, die dem Patienten für den Rest seines Lebens wenigstens ein leidliches Dasein gewährleistet.

Die innere Behandlung des Karzinoms ist natürlich eine rein symptomatische. Sie kann, je nach dem Sitz und den Erscheinungen des Karzinoms, fast alle der vorerwähnten Behandlungsarten umfassen. Das eine Mal ist das Karzinom als ein schmerzendes oder blutendes Ulkus zu behandeln, das andere Mal als eine chronische subazide Gastritis, das dritte Mal als organische Pylorusstenose mit sekundärer Gastrektasie, Nur die Hypersekretion dürfte nicht in Betracht kommen. Außerdem wird man in Ansehung der Gesamtlage des Falles mit allen Verordnungen milde, mit allen Narkotizis freigebig sein.

Die Behandlung der nervösen Magenkrankheiten

hat von einer genauen Diagnose auszugehen. Es genügt nicht festzustellen, daß ein Leiden nervös oder gar „nur nervös“ ist; um so weniger, wenn nervös dem Arzt oder dem Patienten gleichbedeutend mit eingebildet ist. Ich habe mich im diagnostischen Teile auseinanderzusetzen bemüht, daß es allerdings eingebildete Krankheiten gibt, daß diese aber nicht der Neurasthenie, auch nicht der Hysterie, sondern den hypochondrischen Wahnvorstellungen zuzurechnen sind. Gewiß können diese ganz leichten Grades sein und sich auch auf dem Boden einer Neurasthenie entwickeln. Aber dann ist der Fall eben keine reine Neurasthenie mehr. Aus der Pneumonie kann sich eine Lungentuberkulose entwickeln, aber darum ist die Pneumonie keine Tuberkulose. Ich verweile bei diesem Punkte nicht deshalb, weil auf die Benennung der Krankheit Wert zu legen ist, sondern es ist auf die Benennung der Krankheit Wert zu legen, weil die Therapie davon abhängt. Die Dinge liegen hier ähnlich, wie ich es in Band I bei den Herzneurosen auseinandergesetzt habe, und ich sträube mich immer wieder dagegen, die Neurastheniker zum Gegenstande einer Suggestionstherapie zu machen. Das Nervensystem eines Neurasthenikers ist krank: krankhaft reizbar und vor allem in höchstem Grade ermüdbar. — Der Name Neurasthenie = Nervenschwäche ist ein ganz guter. — Aber seine Psyche ist vielfach intakt, und er möchte von seinen Beschwerden, von denen die nervöse Dyspepsie immer nur ein Teil ist, sehr gern befreit sein. Oft sind die Magenbeschwerden sogar durch Sekretionsanomalien auf nervöser Grundlage zur Genüge geklärt; zum anderen Teile erklären sie sich aus der Erschöpfung des Nervensystems, welche das gesunde Gefühl des Appetits nicht aufkommen läßt. Auch der normal ermüdete Mensch, z. B. nach einem langen Marsche, hat keinen Appetit. Die Behandlung der

Magenneurasthenie muß sich also aus einer lokalen Behandlung des Magens und einer allgemeinen Behandlung des Nervensystems zusammensetzen. Was das Nervensystem zu seiner Herstellung braucht, ist Ruhe und nochmals Ruhe. Wie der übermüdete Mensch, wenn er z. B. nach dem Marsche ausgeschlafen hat, seinen Appetit wiedergewinnt, so gewinnt ihn auch der Neurastheniker, natürlich nicht nach einem einmaligen Ausschlafen, sondern erst im Laufe geraumer Zeit wieder. In welcher Form der Einzelne die Ruhe genießt, ist wiederum eine Sache für sich. So ist das Reisen für den einen ein Ausruhen, für den andern eine Anstrengung. Nur ein Kranker der ersteren Art wird Nutzen davon haben.

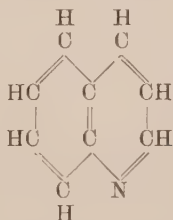
Unser bestes Nerventonikum ist das Arsen. Namentlich seine appetitanregende Wirkung ist oft schon nach kurzem Gebrauch festzustellen. Ich verwende mit Vorliebe das Arsen-Triferrol Gehe und das Arsoferrin. Daß das Arsen etwa nur suggestiv wirkt, glaube ich nicht, denn auch die Veterinäre verwenden es mit Erfolg in ihrer Praxis bei Mangel an Freßlust. Wo Sekretionsanomalien oder motorische Magenstörungen nachgewiesen sind, werden natürlich diese nach den Grundsätzen zu behandeln sein, die bei den einzelnen Abschnitten aufgestellt sind.

Ein eigentümliches appetitanregendes Mittel ist das Orexin, welches an Stelle der früher besprochenen HCl oder der Amara hier versucht werden kann.

Das Orexin¹⁾ ist eine organische Base, die als solche (Orexinum basicum) gegeben wird. Seiner chemischen Konstitution nach ist es Phenyl-dihydro-chinazolin²⁾. Es ist ein feines Pulver, zu den starken Arzneimitteln gehörig, und in Dosen von 0,1—0,3 in Oblaten mit Nachtrinken von viel Flüssigkeit zu nehmen. Auch das Orexinum tannicum wird verwendet (in Tabletten à 0,25 vorrätig). Dagegen ist das Orexinum hydrochloricum jetzt verlassen.

¹⁾ Von ὄρεξις = Appetit.

²⁾ Das Chinolin ist ein doppelter Benzolring, analog wie das Naphthalin zusammengesetzt; nur steht statt eines CH ein N. Es ist also



In diesen Kern tritt an Stelle eines C ein zweites N mit einer daranhängenden Phenylgruppe ein, außerdem noch ein zweites H an eines der C-Atome.

Liegt komplizierende oder reine Hypochondrie vor, so kann die Suggestionsbehandlung zu ihrem Rechte kommen, wenn z. B. ein Kranker auf Grund der Vorstellung eines schweren Magenleidens die Nahrungsaufnahme völlig oder fast völlig verweigert und dadurch bis zu hochgradiger Inanition reduziert wird. Solche Fälle, wo die Patienten unter Aufsicht des Arztes wieder essen lernten, sind (z. B. ein Fall von Glax¹⁾) publiziert worden. Nur behaupte ich, daß das keine reinen Neurastheniker waren, und daß die Annahme verfehlt ist, man müsse einem Neurastheniker essen lehren. Viele Neurastheniker haben übrigens einen ganz ausgezeichneten Appetit.

Der Suggestionsbehandlung zugänglich ist auch die Hysterie, die aber an dem Magenleiden sich nur mit dem Bilde des unmotivierten Erbrechens beteiligt. Abgesehen von der Allgemeinbehandlung, die im Zusammenhange besprochen werden muß, sind beim Brechanfall Narkotika (Brom, Chloral, Valeriana, auch Morphinum, aber nicht subkutan) anzuwenden.

Es ist eine häufig wiederkehrende Klage, daß den Ärzten die Suggestionsbehandlung so selten gelinge. Dies rührt einmal daher, wie ich mich zu beweisen bemüht habe, daß sie an falscher Stelle versucht wird; doch erklärt es noch nicht, weshalb sie an richtiger Stelle angewendet, sehr oft Nichtärzten besser gelingt, als Ärzten. Auch das hat seinen Grund, und zwar folgenden: Der Arzt ist für das Publikum heutzutage nur unus ex multis. Ist man mit seinem Rat nicht zufrieden, so geht man zu einem anderen. Der Kurpfuscher, an den man sich wendet, ist etwas Besonderes. Es gibt wohl kaum einen Menschen, der an alle Kurpfuscher glaubt; immer nur an den und den, der das und das kann. Infolge dieser von vornherein besonderen Stellung ist es für den Kurpfuscher leichter, eine Suggestionskraft auszuüben. Auch dem Arzt wird es leichter, sobald er sich durch Rang und Titel oder durch anerkannte Leistungen aus der großen Masse hervorhebt.

Die Behandlung der Krankheiten in der Umgebung des Magens, der **Hernia epigastrica** und der **Perigastritis** kann, wenn sie eine radikale sein soll, nur eine chirurgische sein. Man kann reponierbare Hernien auch durch eine Metallplatte mit Watte darüber und Wickel- oder Heftpflasterverband festhalten. Oft liegt aber so viel Netz und Fett draußen, daß der kleine Bruch nicht zu reponieren ist.

¹⁾ Zit. nach Wegele, Therapie der Magen- und Darmerkrankungen S. 393.

Die Perigastritis kommt ja isoliert nur selten zur Beobachtung und Behandlung. Es hängt dann von dem Grade und der Frische des Reizzustandes ab, ob man neben Bettruhe und Opiaten Eis oder im Gegenteil heiße Umschläge, Moorumschläge und dergleichen anwendet.

Der Darmkanal

setzt die Verdauung fort, die der Magen begonnen hat. Um für die Verdauung Zeit zu gewinnen, ist der Weg, den der Speisebrei zu nehmen hat, durch zahlreiche Krümmungen des Darmes verlängert. Die Krümmungen betreffen den Dünndarm, das Ileum. Von dem eigentlichen Ileum unterscheidet der Anatom den ersten Teil, das Jejunum, so genannt, weil es gewöhnlich leer ist. Unterschiede in der Funktion der beiden Abschnitte bestehen aber nicht. Hingegen besteht ein funktioneller Unterschied gegenüber dem unteren Darmteil, dem Dickdarm. Während Jejunum und Ileum der Nahrungsresorption dienen und einen flüssigen Inhalt beherbergen, dient der Dickdarm hauptsächlich der Wasserresorption. Durch diese nimmt sein Inhalt die kotartige Formation an, in der er normalerweise entleert wird. Eine gewisse Nahrungsresorption kann auch im Dickdarm noch stattfinden, und wir haben gesehen, daß dies benützt wird, um den Körper, wenn aus irgendeinem Grunde die Nahrungszufuhr per os unmöglich ist oder aus therapeutischen Rücksichten sistiert wird, durch Nährklistiere eine Zeitlang zu erhalten. Für längere Zeit ist die Dickdarmresorption aber ungenügend, und es tritt außerdem leicht Reizung seiner Schleimhaut ein. Besonders differenziert sind dann wieder das Anfangsstück des Dünndarms und das Endstück des Dickdarms. Ersteres — das Duodenum — nimmt die Ausführungsgänge der großen Verdauungsdrüsen, der Leber und des Pankreas auf; letzteres — der Mastdarm oder das Rektum — ist für den Akt der Defäkation in besonderer Weise eingerichtet. Hinzu kommt als Anhangsorgan mit vorläufig noch nicht genügend erklärter Funktion am Übergang des Dünndarmes in den Dickdarm, anatomisch dem letzteren zugerechnet, das Coecum mit dem Wurmfortsatz, dem Appendix.

Das Duodenum hat seinen Namen daher, daß es etwa 12 Fingerbreiten lang sein soll. Es müssen das aber schon ziemlich breite Finger sein (à 1,5 cm); denn die Länge des Duodenums beträgt etwa 30 cm. Es nimmt seinen Anfang am Pylorus in der Höhe des XII. Brust- oder I. Lendenwirbels und zieht dann in einem nach links offenen Bogen nach abwärts. In der Konkavität münden auf einem Schleimhautvorsprung — der Papilla duodenalis sive Vateri — der Ductus choledochus und der Ausführungsgang des Pankreas. Der letztere ist sehr kurz; denn der Kopf des Pankreas liegt gerade in

der Konkavität der Duodenalschlinge. Eine weitere Besonderheit, die diese Schlinge vor anderen Darmschlingen auszeichnet, ist der Umstand, daß sie nicht vollständig in dem Peritonealüberzug steckt, sondern mit Ausnahme des ersten fast horizontal nach rechts ziehenden Teiles, der noch ganz vom Peritoneum überkleidet ist, hinten aus dem Peritonealüberzuge heraussieht. Dieser erste Teil hängt an der Leber vermittels einer Bauchfellduplikatur, des Ligamentum hepato-duodenale, einer Fortsetzung des Ligamentum hepato-gastricum. In dieses Ligamentum hepato-duodenale sind der Ductus choledochus, die Arteria hepatica und die Vena portarum eingewickelt. Es endet rechts mit einem freien Rande, geht aber zuweilen in eine die Leber mit dem Colon ascendens verbindende Bauchfellfalte, das Ligamentum hepato-colicum, über. Hinter dem Ligamentum hepato-duodenale findet sich der Eingang in die Bauchfelltasche, das Foramen Winslowii. Von da aus erscheint das Bauchfell wie ein zusammengelegter Sack vor- und über die Baueingeweide hinweggestülpt. Infolgedessen ist das Duodenum mit Ausnahme seines ersten horizontalen Abschnittes hinten vom Peritoneum frei und mit Leber und rechter Niere durch lockeres Bindegewebe verbunden. In diesen Raum hinein können Duodenalgeschwüre retroperitoneal durchbrechen.

Die Dünndarmschlingen sind an einer ziemlich langen Bauchfellduplikatur halskrausenartig aufgereiht. Ihre Befestigung muß lang sein, damit sie für die peristaltischen Bewegungen Raum haben. Von der Ähnlichkeit mit einer Krause stammt das deutsche Wort „Gekröse“ her. Mit dem medizinischen Terminus bezeichnet man diesen Teil des Peritoneums als Mesenterium. Das Mesenterium inseriert an der Wirbelsäule in einer schrägen Linie vom II. Lendenwirbel (also etwas unterhalb des Anfangsteiles des Duodenums) bis zur rechten Fossa iliaca. Es trägt die Blut- und Lymphgefäße des Dünndarmes. Das zuführende Blutgefäß des Dünndarmes ist die Arteria mesenterica (meseraica) superior, die aus der Bauch-aorta etwas unterhalb der Coeliaca entspringt. Da sie die einzige arterielle Versorgung des Dünndarmes bildet, so macht ihre Verstopfung, von der wir unter den Krankheiten hören werden, die schwersten Erscheinungen. Dünndarmschlingen sind glatt und mit einer spiegelnden Serosa überzogen, so daß man sie in Operationswunden oder in Verletzungen sofort als solche erkennen kann. Nur das ist oft schwer zu entscheiden, ob es sich um eine hohe oder um eine weiter abwärts gelegene Dünndarmschlinge handelt.

Ein ganz anderes Aussehen bietet der Dickdarm. Einmal ist er, wie schon sein Name sagt, dicker, und zweitens ist er dies nicht gleichmäßig, sondern die Wandung ist unregelmäßig vorgebuchtet. Diese Vorbuchtungen (Haustra) entstehen durch Querfaltenbildung, die in das Innere des Lumens vorspringt. Außerdem trägt der Dick-

darm zwischen den Haustra drei weiße Längsstreifen (Taenien), die aus einer Zusammendrängung der Längsmuskulatur entstanden sind. Die Vorwölbung der Haustra sowie die Zusammendrängung der Längsmuskulatur beruht nach Gegenbauer auf der festen Konsistenz des Dickdarminhalts.

Der Dickdarm entspringt aus dem Dünndarm in der rechten Fossa iliaca, wo er zunächst den Blinddarm, das Coecum oder Typhlon, mit dem Wurmfortsatz bildet. Dann wendet er sich als Colon ascendens nach oben, bildet die Flexura dextra oder hepatica und zieht als Colon transversum quer nach links herüber. Das letztere liegt in der Regel unterhalb des Magens, doch kann gerade dieser Darmteil eine sehr wechselnde Lage aufweisen. Er kann hoch oben dicht unter dem Rippenbogen, und tief unten quer über der Symphyse herüberziehen; er kann auch an seinen beiden Enden hochliegen und in der Mitte herabgesunken sein. Links bildet er in der Milzgegend die Flexura sinistra oder lienalis und zieht schließlich als Colon descendens nach unten, nach der linken Darmbeinschaukel. Von dort wendet er sich in einer Schleife als S Romanum oder Flexura sigmoidea nach dem Beckeneingang und

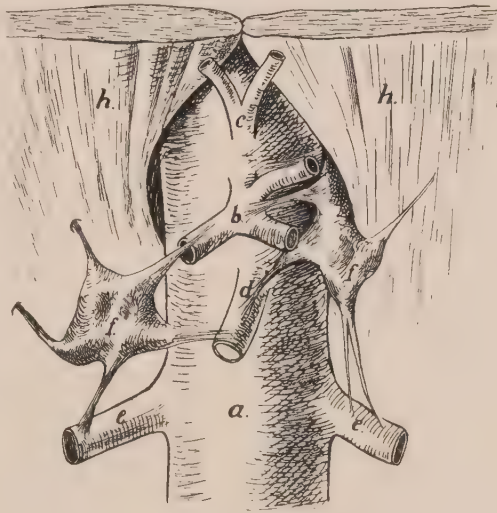


Fig. 40. — Der Truncus coeliacus.
(Nach Eisner.)

- | | |
|-------------------------|-----------------------|
| a = Aorta. | e = Art. renales. |
| b = Art. coeliaca. | f = Gangl. coeliacum. |
| c = Art. phrenicae. | g = Zwerchfell. |
| d = Art. mesent. super. | |

steigt als gerader Enddarm, als Rektum, in die Tiefe. Wie das Colon transversum kann auch die Flexura sigmoidea verlagert sein, und zwar liegt sie dann über den Dünndarmschlingen bis weit nach rechts herüber. Aus dieser Verschiebbarkeit geht schon hervor, daß das Colon transversum und die Flexura sigmoidea ein langes Mesenterium (Mesocolon) haben, wogegen das Colon ascendens und die rechte Flexur kurz und straff befestigt sind. Von der Verbindung der rechten Flexur mit der Leber, dem Ligamentum hepato-colicum, war schon die Rede. Das Mesocolon des Colon transversum schließt sich an das Mesenterium des Dünndarms an. So kommt es, daß auch die Arteria mesenterica superior Zweige zum Colon abgibt. Außerdem hat das Colon sein eigenes im Mesocolon verlaufendes Zufuhrgefäß, die Arteria mesenterica inferior, die noch weiter unten als

die Mesenterica superior aus der Aorta abgeht. Neben der mesenterialen Befestigung des Colon transversum besteht eine Verbindung mit dem Peritonealüberzuge des Magens durch das Ligamentum gastro-colicum. Dieses setzt sich in das große Netz fort, das schürzenförmig über die Dünndarmschlingen herabhängt. Die Darmvenen entsprechen in ihrem Verlauf den Arterien. Die Vena meseraica magna — entsprechend der Arteria meseraica superior —, die Vena meseraica parva — entsprechend der Arteria mes. inferior — und die Vena lienalis — entsprechend der Arteria lienalis — bilden die drei Hauptwurzeln der Pfortader. Die Nerven des Dünn- und Dickdarms stammen teils aus dem Nervus vagus, teils vermittelt der Nervi splanchnici major und minor aus dem Sympathikus. Der Vagus reizt, die Splanchnici hemmen die Peristaltik. Daß auch psychische Reize auf die Peristaltik übertragen werden, ist bekannt genug¹⁾. Der Sympathikus bildet um die Abgangsstelle der Äste der Bauchaorta Geflechte, von denen insbesondere der Plexus coeliacus oder solaris (das „Sonnengeflecht“) viel genannt, aber wenig bekannt ist. (Fig. 40.) Daß sich auch innerhalb der Organwandungen Geflechte finden, wurde beim Magen erwähnt und soll bei der histologischen Zusammensetzung der Darmwand nochmals berücksichtigt werden.

In besonderer Weise differenzierte Teile des Colon sind das Coecum mit dem Appendix und das Rektum. Während die Differenzierung des letzteren aus der Funktion offensichtlich ist, ist die Stellung des Coecum und des Appendix unklar. Über die Zeiten, wo die Bezeichnung rudimentäres Organ als ausreichende Erklärung galt, sind wir hinweg. Das Coecum ist ein vom Dickdarm gleich nach dessen Anfang sich abzweigender Blindsack von derselben Weite wie der übrige Dickdarm und beim Menschen von der Länge eines Fingers. Die größte Entwicklung erreicht das Coecum bei den Pflanzenfressern. Genau genommen zweigt der Blinddarm nicht vom Colon ab, sondern ist seine Verlängerung; denn er liegt in dessen Achse und entsteht dadurch, daß das Ileum nicht am Ende, sondern ein Stückchen weiter davon rechtwinklig in das Colon einmündet. An der Einmündungsstelle ist die Schleimhaut durch zwei Falten trichterförmig vorgeschoben. Diese Klappenbildung, die den Darminhalt vor- aber nicht zurücktreten läßt, ist unter dem Namen Valvula ileo-coecalis oder ileo-colica oder Bauhini bekannt. An dem Coecum hängt abermals ein Fortsatz, der bekannte wurmförmige Appendix, der ein eigenes Mesenterium besitzt und durch

¹⁾ Man liest zuweilen in der Zeitung, daß Einbrecher die Stätte ihrer Tätigkeit verunreinigt haben. Es läßt dies nach meiner Meinung den Schluß zu, daß Neulingsdiebe am Werk waren, die noch bei ihrer Tätigkeit Aufregung und peristaltische Unruhe empfanden. Denn auch der gemeinste Mensch kann sich seine Defäkation nicht für eine bestimmte Viertelstunde einrichten, geschweige denn mehrere für die gleiche Zeit.

dessen verhältnismäßige Länge ausgiebige Lageveränderungen eingehen kann.

Die Rolle dieses merkwürdigen Gebildes ist ebenso rätselhaft, wie die des Coecums. Doch möchte ich nicht unterlassen, die geistreiche Hypothese von Härtig¹⁾ hier anzuführen. Nach Ansicht dieses Autors ist der Appendix dazu da, das Coecum mit einem Zuschuß von Darmsaft zu versehen. Denn da das Coecum ein senkrecht nach unten gerichteter Blindsack ist, so ist sein Grund beständig gefüllt und darum mechanisch sowie sekretorisch (der aufliegende Inhalt gibt einen Sekretionsreiz ab) beständig in Anspruch genommen. Der Autor vergleicht die Anordnung des Appendix mit der Ölvorrichtung an Automobilen, die man für besonders in Anspruch genommene Teile erdacht hat. Ist das Coecum gefüllt, so gibt es seinen Inhalt an das Colon descendens weiter und ergänzt ihn wieder aus dem Dünndarm. Die eben besprochene Valvula Bauhini hat nach Ansicht des genannten Autors denselben Zweck, den Darminhalt bei der Entleerung des Coecums vom Ileum ab- und in das Colon hineinzulenken. Härtig stützt seine Ansicht noch damit, daß nur der Mensch und einige Säugetiere mit aufrechter Körperhaltung (Affen, Halbaffen) einen Appendix haben. Denn wenn das Coecum nicht senkrecht steht, so ist auch sein Boden nicht dauernd belastet und die ergänzende Ölvorrichtung überflüssig.

Das Endstück des Darmes, das Rectum, tritt aus der peritonealen Umhüllung nach unten heraus. Der oberste Teil ist daher noch völlig vom Peritoneum umgeben, der mittlere Teil nur noch vorn und der unterste gar nicht. Der mittlere Teil ist zur Ampulla recti erweitert, wo die Kotsäule sich formiert, und der unterste Abschnitt ist mit einem doppelten Sphinkterapparate, dem Sphincter ani internus und externus versehen und wird außerdem beiderseits vom Musculus levator ani (an der Innenfläche des Os pubis und der Beckenfaszie entspringend) umfaßt. Die Sphinkteren befinden sich im Zustande des Tonus, der durch Willensakt verstärkt werden kann. Der Druck der Kotsäule auf die unteren Schleimhautpartien erweckt auf dem Wege sensibler Nervenreizung den Reflex zum Defäkationsakt, der darin besteht, daß die Sphinkteren erschlaffen und der Levator ani das Ende des Rektums über die Kotsäule hinweghebt. Die vermittelnden sensiblen Fasern verlaufen im Plexus hypogastricus, der auch zentrifugale für die Öffnung der Sphinkteren bestimmte Fasern führt. Schließende Fasern verlaufen in den Nervi erigentes.

Der Plexus hypogastricus stammt vom Beckenteile des Sympathikus. Er liegt zu beiden Seiten des Rektums und umspannt von da aus die übrigen Beckenorgane. Eine dieser Abzweigungen ist der Plexus cavernosus, der die eben erwähnten Nervi erigentes zum Penis und auch zum Rectum austreten läßt.

¹⁾ Med. Klinik 1910 Nr. 46.

Damit nicht durch den Darminhalt ein vorzeitiger und übermäßiger Druck auf das untere Rektumende ausgeübt werden kann, hat das S Romanum seine Biegungen. Dem reflektorischen Vorgange ist ein kontrollierendes Zentrum im Großhirn übergeordnet, und der Gebrauch dieses Zentrums ist eines der ersten Dinge, die der Mensch bei seinem Eintritt in die Welt zu erlernen hat.

Der histologische Aufbau der Darmwand

ist einheitlich und entspricht dem des Magens. Wir haben es also zu tun: mit einer Schleimhaut, worin sich eine Muscularis mucosae befindet, mit einer Submukosa, einer inneren Ringmuskel- und äußeren Längsmuskelschicht, sowie einer bekleidenden Serosa. In den einzelnen Abschnitten des Darmes ist dieser Aufbau geringen Modifikationen unterworfen, die zum Teil bereits angedeutet wurden. So fehlt also die Serosa bei einem Teile des Duodenums und des Rektums. So ist im Dickdarm die Längsmuskulatur durch den Druck des geballten Inhalts auseinandergesprengt und zu Längsstreifen (Tänien) vereinigt. Die übrigen Modifikationen betreffen die Schleimhaut. An der Darmschleimhaut macht sich, wie am Magen, das Bestreben geltend, eine größere Oberfläche zu gewinnen; ganz besonders im Duodenum und Dünndarm, die ja vorwiegend der Resorption dienen. In diesen Teilen ist die Schleimhaut erstens in zirkuläre Falten gelegt, die aber nicht die ganze Zirkumferenz des Lumens umfassen: die Valvulae conniventes Kerkringi. Diese Falten sind dadurch befestigt, daß auch die Submukosa mit in sie hineinbezogen ist; sie lassen sich also durch Druck nicht verstreichen. Während diese Falten große, ohne weiteres ins Auge fallende Gebilde sind, stehen andere Gebilde, mit denen die ganze Duodenal- und Dünndarmschleimhaut über und über besetzt ist, an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit. Es sind dies kleine zungenförmige Erhebungen, die Villi oder Zotten. Man sieht sie am besten, wenn man den Darm in Wasser flottieren läßt. Die Zotten bestehen nur aus der Tunica propria der Schleimhaut und deren Epithelbekleidung. In die Tunica propria entsendet die Muscularis mucosae, die am Grunde der Zotten entlang sich erstreckt, einzelne Muskelfasern, die die Zotten zur Kontraktion bringen. Außerdem ist die Muscularis mucosae am Grunde der Zotten ringförmig angeordnet, so daß sie die intervillösen Hohlräume komprimieren kann. Auf diese Weise können die Zotten den ausgenutzten Nährsaft weiterschaffen und sich mit neuem vollsaugen. Die Tunica propria besteht aus retikulärem Bindegewebe, das mit zahlreichen Leukozyten durchsetzt ist. Die Leukozyten gehören der Lymphe an, der die Resorption der Kohlehydrate und Fette obliegt, während die Eiweißstoffe fast ausschließlich vom Blut aus resorbiert werden. In jeder Zotte steigt nämlich auch ein kleines Arterienästchen hinauf und ein kleines

Venenstämmchen hinab, die zwischen sich ein Kapillarnetz entstehen lassen. Die größeren Blutgefäße liegen, wie im Magen, in der Submukosa.

Die Leukozyten des Darmes müssen wohl noch eine besondere Bedeutung (Abwehr von Mikroorganismen?) haben, denn sie wandern zahlreich aus der Darmwand auf die freie Oberfläche aus, und es sind große Produktionsstätten (Follikel) allenthalben im Darmkanal vorhanden. Solche Follikel, von denen bereits die Rede war, bestehen aus retikulärem, mit Leukozyten vollgepfropftem („adenoidem“) Gewebe, das in der Mitte einen runden hellen Fleck mit zahlreichen Kernteilungsfiguren, das sogenannte Keimzentrum, aufweist. Einzeln vorkommend sind diese Follikel mit dem bloßen Auge eben erkennbar (ihre Größe beträgt $\frac{1}{2}$ —1 mm), und zwar haben sie, mit der Hauptmasse in der Submukosa gelegen, die Zotten beiseite gedrängt, so daß sie etwas über die Oberfläche hervorragen. Offenbar geschieht dies der besseren Kommunikation mit dem Darmlumen wegen. Solche Follikel finden sich im ganzen Darmkanal. Auffallend reich an ihnen ist der Appendix, den man deswegen auch als die „Tonsille des Darmes“ bezeichnet hat. Nur ist es hier noch schwerer als bei den eigentlichen Tonsillen, mit der Benennung eine Vorstellung der Funktion zu verbinden. Die Follikel sind außerdem stellenweise zu größeren Anhäufungen, den Peyerschen Plaques, vereinigt. Diese Anhäufungen sind rundlich oder elliptisch und können etwa ein Drittel der Darmzirkumferenz einnehmen. Sie liegen immer an der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Darmschleimhaut und finden sich besonders im unteren Teile des Ileum, in der Nähe der Valvula Bauhini, fehlen dagegen völlig im Duodenum und sind auch im Jejunum noch selten. Wir werden die Bedeutung dieser Verteilung später bei der Pathologie des Typhus noch zu würdigen haben.

Die Vorrichtung zur Gewinnung einer größeren Oberfläche im Darmkanal ist eine doppelte. Die Schleimhaut ist nicht nur — wenigstens im Duodenum und Dünndarm — in Form der Valvulae Kerkringi und der Zotten erhoben, sondern sie ist auch noch am Grunde der Zotten eingebuchtet. Diese Einbuchtungen bezeichnet man als „Lieberkühnsche Buchten oder Krypten“, vielfach auch noch als „Lieberkühnsche Drüsen“. Doch ist diese Bezeichnung verlassen, weil die in Rede stehenden Epithelschläuche zwar äußerlich den Eindruck tubulöser Drüsen machen, aber kein spezifisches Sekret absondern, vielmehr nur dasjenige, was die übrige Darmschleimhaut ebenfalls sezerniert. Das gesamte Darmepithel, sowohl auf den Zotten wie in den Krypten, ist ein einfaches Zylinderepithel, untermischt mit Becherzellen. Letztere haben Schleim zur Schlüpfrigmachung des Darmes abzusondern. Daher nimmt ihre Menge im Dickdarm, wo die festen Stühle eine besondere Schleimproduktion nötig machen, erheblich zu. Im Duodenum finden sich im Gegensatz zu den übrigen Darmschleimhäuten kleine azinöse Drüsen, die

„Brunnerischen Drüsen“. Sie sind auf Grund von Tierversuchen mit den Pylorusdrüsen als identisch und als Pepsin erzeugend angesehen worden; doch wird dies von anderer Seite bestritten¹⁾.

Die Schleimhaut des Dickdarmes ist entsprechend seiner verringerten Resorptionsfähigkeit glatt und zottenlos. Doch sind die Lieberkühnschen Krypten an ihr länger und dichter gelagert. Sie dienen hauptsächlich der Schleimsekretion (Becherzellen), außerdem der Exkretion von Mineralsalzen. Im untersten Teile des Rektums bildet die Schleimhaut, deren Lumen bei der Zusammendrängung durch die Sphinkteren plötzlich zu weit wird, Längsfalten, die „Columnae Morgagni“. Die Darmkrypten sind hier noch länger wie im übrigen Dickdarm. Erst in der Nähe des Sphinkters hören sie allmählich auf, und das Zylinderepithel geht in das geschichtete Pflasterepithel der äußeren Haut über. Die Analöffnung ist von einem dichten Venengeflecht umgeben, dessen Tendenz, sich bei Stauung varicös zu erweitern, bereits Gegenstand zur Besprechung war.

Über die Muskulatur des Darmes ist wenig nachzutragen. Im Prinzip ist sie überall dieselbe: innere Ring- und äußere Längsschicht. Am Colon auseinandergedrängt und zu den Tänien vereinigt, zieht sich die Längsmuskulatur am Rektum wieder zu einer dicken Längslage zusammen. Zwischen Ring- und Längsmuskulatur liegt, wie im Magen, der Plexus myentericus oder der „Auerbachsche Nervenplexus“, in der Submukosa ist der „Meißnersche Plexus“ gelegen. Beide dienen offenbar der Innervation der umgebenden glatten Muskulatur; der Meißnersche Plexus wohl auch der Innervation der Krypten, die er umspinnt. Über die Art der nervösen Beeinflussung ist noch wenig bekannt.

Die Funktion des Darmes

ist die Fortsetzung der im Magen begonnenen Verdauung, die Resorption des Verdauten und die Weiterbeförderung des Inhalts. Der Weiterbeförderung des Inhalts dienen pendelförmige, d. h. hin und her in der Achsenrichtung erfolgende Darmbewegungen, die durch Kontraktion der Längsmuskulatur hervorgebracht sind, vor allem aber die Darmperistaltik, bestehend in fortschreitenden Kontraktionen der Ringmuskulatur. Diese Bewegung sieht aus wie ein wurmförmiges Kriechen und ist kurze Zeit post mortem noch bemerkbar. An der Bewegung des Darminhaltes ist auch, wie wir gesehen haben, die Kontraktion der Zotten und die Kompression der intervillösen Räume beteiligt. Durch alle diese teils gröberen, teils feineren Vorrichtungen ist dafür gesorgt, daß der Darminhalt in ausgiebigem Maße mit der resorbierenden Fläche in Berührung kommt.

¹⁾ Ellenberger und Scheunert in Zuntz-Löwy, Physiologie S. 517.

Der Speisebrei kommt in den Darm bereits in vorverdaulichem Zustande. Die Eiweißkörper sind im Magen zu Albumosen und Peptonen abgebaut. Bereits im Duodenum werden diese, sowie etwa noch ganz unverdaute Eiweißkörper vom Trypsin, dem eiweißspaltenden Fermente des Pankreas, in Empfang genommen und in ihre Endprodukte, die Amidosäuren, übergeführt. Das Trypsin ist aber nicht aktiv vor der Berührung mit der lebenden Darmwand. Dasjenige Produkt der Darmwand, welches die Aktivierung bewirkt, ist die Enterokinase; sei es, daß sie fermentartig auf die Vorstufe des Trypsins, das Trypsinogen, einwirkt oder sich mit diesem wie Komplement und Ambozeptor zu einer neuen proteolytischen Kette vereinigt. Außerdem sondert aber die Darmwand noch ein eigenes Ferment, das Erepsin, ab, welches imstande ist, die für das Trypsin unangreifbaren Verbindungen gewisser Amidosäuren untereinander, die sogenannten Polypeptide, selbständig anzugreifen und abzubauen.

Die Kohlehydrate sind, wenn sie in den Darm gelangen, bereits in der Weise verändert, daß ein Teil der Stärke zu Traubenzucker umgewandelt ist. Wie wir sahen, begann diese Umwandlung im Munde und wurde durch die HCl des Magens nur unvollkommen sistiert. Außerdem wurden die kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel im Magen chemisch zerkleinert, d. h. Gemüse durch Zerfall ihrer Mittellamellen aufgeschlossen, die Stärke des Brotes durch Auflösung ihrer Eiweißhüllen (Amylorhexis) der weiteren Verdauung zugänglich gemacht. Diese weitere Verdauung setzt ebenfalls schon im Duodenum ein, und zwar unter dem Einfluß des Pankreassaftes, welcher eine sehr wirksame Diastase führt. Doch enthält auch die Darmwand selbst diastatische Fermente, und zwar solche für alle drei Disaccharide — den Rohrzucker, Milchzucker und Malzzucker —, die wir kennen gelernt haben.

Die Fette, die in den Darm gelangen, sind zum Teil von dem fettspaltenden Fermente des Magens ebenfalls schon angegriffen. Außerdem enthält der Pankreassaft neben dem proteolytischen und dem diastatischen noch ein sehr wirksames fettspaltendes Ferment, das Steapsin. Dieses zerlegt die Neutralfette in Glycerin und Fettsäuren. Die Verbindung von Fettsäure mit Alkali ist bekanntlich Seife, und Seifelösungen besitzen wieder ein starkes Emulsionsvermögen für Fett. In dieser Weise spielt sich der Vorgang der Fettverdauung weiter ab. Die Fettsäuren verbinden sich mit dem Alkali des Darmsaftes, des Pankreassaftes und der Galle (die Galle besitzt trotz der darin enthaltenen Gallensäuren alkalische Reaktion) zu Seifen, und diese liefern in ihrer Lösung eine feine Emulsion der noch vorhandenen Neutralfette, die in dieser Form wieder einer weiteren Spaltung leichter zugänglich sind. An dieser Spaltung beteiligt sich neben dem Steapsin des Pankreas auch die Darmwand selbst mittels einer von ihr abgesonderten Lipase.

Die Resorption erfolgt nicht, wie man früher annahm, in der fein emulgierten Form, sondern nur in Lösung, als Fettsäuren oder als Seifen. Noch vor der Aufnahme in den Säftestrom beginnt für die Fette, ebenso wie für die Eiweißkörper, ein sofortiger Wiederaufbau. Auch dieser ist eine Funktion der lebenden Darmwand. Durch sie werden die Fette wieder zu Neutralfetten zusammengesetzt, ebenso wie die Eiweißkörper bis zu ihrer höchsten Stufe, den Proteinen, wieder aufgebaut werden. Nur die Kohlehydrate gelangen ohne höheren Aufbau in derselben Form, wie sie resorbiert sind, als Monosaccharide, in die Leber. Das weitere Schicksal aller dieser Körper wurde in der Lehre vom Stoffwechsel bereits besprochen. Resorptionsfähig ohne vorherige Verdauung sind zwar genuines gelöstes Eiweiß und Disaccharide, wenn sie in größeren Mengen auf einmal eingeführt werden. Der Körper scheidet sie aber dann auch wieder unverändert durch den Harn aus. Zum Aufbau seiner eigenen Gewebe, zur Assimilation, kann er nur einfache Bausteine brauchen.

Die Untersuchung des Darmes und die Prüfung seiner Funktion.

Störungen der Darmfunktion werden uns in der Regel anamnestisch entgegengebracht. Wir haben aber dann die Aufgabe, festzustellen, ob die Darmstörung das Primäre ist oder ob ein Grundleiden vorliegt, und wenn ersteres der Fall ist, wo die Störung liegt. Bei ungestörter Darmfunktion hat der Mensch im Durchschnitt einmal täglich Stuhlgang. Indessen liegt es noch im Bereich des Normalen, wenn dies bei manchen Menschen 2—3mal täglich, bei anderen wieder nicht täglich der Fall ist. Eine Störung des Darmes liegt dann vor, wenn der Stuhlgang noch öfter als angegeben ist, vor allem, wenn er explosionsartig und mit Schmerzen erfolgt. Andererseits ist eine Obstipation dann als krankhaft anzusehen, wenn nur alle paar Tage eine mühsame Stuhlentleerung statthat, und vor allem, wenn die Retention der Fäzes ein Unbehagen oder störende Folgeerscheinungen hervorruft.

Weit schärfer als bei Erkrankungen anderer Organe prägt sich der Unterschied zwischen akuten und chronischen Krankheiten aus. Von akuten Krankheiten haben wir nur die akute Entzündung (Enteritis) in ihren verschiedenen infektiösen und nicht infektiösen Formen, sowie die Einklemmung (Ileus) und als klinisches Krankheitsbild die akute Appendizitis, die aber, wie wir sehen werden, nur eine besondere Erscheinungsform des Ileus darstellt. In allen akuten Fällen werden wir stets mehr oder weniger deutlich auf den Sitz der Erkrankung im Darm hingewiesen. Eine Ausnahme machen höchstens manche Typhusfälle. Der Typhus ist aber auch keine isolierte Darmerkrankung, obwohl er seinen Hauptsitz im Dünndarm hat. Bei den chronischen Krankheiten ist bemerkenswert, daß eine gestörte Darmfunktion vorliegen, der primäre Sitz des Übels aber ganz wo anders sein kann. Wir haben bei den Herzkrank-

heiten gesehen, daß sie Stauungsdurchfälle im Gefolge haben können; wir werden den gleichen Erscheinungen auch bei den Leberkrankheiten mit Stauung im Pfortadersystem wieder begegnen. Wir werden ferner sehen, daß bei Nierenerkrankung infolge Retention harnpflichtiger Stoffe urämische Durchfälle entstehen können. Eine bleibende anatomische Veränderung des Darmes auf Grund einer Fernwirkung von einer anderen erkrankten Stelle aus finden wir bei der amyloiden Degeneration der Darmwand, die sich ebenfalls in chronischen Durchfällen äußert. Ferner können, wie wir gesehen haben, Erkrankungen des Magens an einer chronischen Darmstörung die Schuld tragen. Wir werden also keinen chronisch Darmkranken behandeln können, ohne seinen ganzen Körper untersucht und womöglich noch eine Funktionsprüfung des Magens vorgenommen zu haben.

Ungleich seltener sind die Fälle, wo Kranke wegen eines gestörten Allgemeinbefindens den Arzt aufsuchen und dieser erst die Quelle des Übels im Darm nachweist. Dann handelt es sich meist um Darmparasiten oder hier und da einmal um einen okkulten Tumor. Auch für die perniziöse Anämie wurde von Grawitz eine Darmerkrankung als Ursache angenommen, doch ist dies nicht allgemein anerkannt.

Der Darm ist einer direkten Untersuchung wenig zugänglich. Besichtigen und befühlen können wir nur das äußerste distale Ende. Auch können wir uns über die Lage und Durchgängigkeit des Colons mittels einer gleich zu beschreibenden Hilfsmethode Auskunft verschaffen. Von der großen Masse des Dünndarmes aber erfahren wir unter gewöhnlichen Verhältnissen nichts, und auch mit Röntgenstrahlen können wir nur feststellen, daß ihn der Wismuthbrei in 2—3 Stunden passiert haben muß. Unter Umständen soll man auch eine vermehrte Ansammlung desselben vor verengten Stellen beobachten können. Verengte Stellen können aber auch indirekt dem bloßen Auge dadurch sichtbar werden, daß sich vor ihnen eine vermehrte Peristaltik und eine streckenweise Kontraktion der Längsmuskulatur — eine „Darmsteifung“, analog der beschriebenen Magensteifung, — einstellt. Es handelt sich dann in der Regel um Dünndarmstenosen, doch sind solche des Dickdarms nicht ausgeschlossen. Nach Sacconaghi¹⁾ deutet eine vermehrte Peristaltik auf den Sitz eines Hindernisses im Dünndarm, dagegen eine Darmsteifung auf eine solche im Colon. Was sonst im Abdomen sichtbar oder fühlbar hervortritt, gehört, wenn überhaupt dem Darm, fast stets dem Colon an, in der rechten unteren Bauchseite dem Coecum oder zumeist dem Appendix. Eine reflektorische Spannung der Muskeln (aber nur die lokale Spannung) weist auf einen entzündlichen

1) Diagnostik der Abdominaltumoren. — Berlin, S. Karger, 287/288.

Vorgang in der Tiefe: Spannung in der rechten unteren Bauchseite auf den Appendix, Spannung im rechten Musculus rectus auf eine Erkrankung des Duodenums (Duodenalgeschwür), Spannung der rechten äußeren Bauchmuskulatur auf eine Erkrankung in der Umgebung der Leber.

Da aber die durch die Palpation über schmerzhaften Stellen ausgelösten Muskelkontraktionen für die nächste Zeit jeden feineren Adspektionsbefund unmöglich machen, so kann nicht dringend genug empfohlen werden, sich gerade bei Abdominalerkrankungen die zu explorierenden Gebiete erst anzusehen, und zwar recht lange und gründlich, bei matter seitlicher Beleuchtung, die Konturen und Schattierung am besten hervortreten läßt. Auf diese Weise kommt man — und zwar gerade in den schwersten Fällen — weiter, als wenn man dem Patienten sofort mit den Händen auf den Bauch fährt. Das Colon ist der Untersuchung etwas leichter zugänglich als der übrige Darm. Wir können uns durch Lufteinblasung mittels eines kleinen Handgebläses leicht von seiner Lage überzeugen. Es tritt dann bei dünnen Bauchdecken sichtbar hervor, und ist bei dicken Bauchdecken durch die Perkussion (hohe Tympanie) abzugrenzen. Wassereinläufe zu diesem Zweck scheinen mir weniger praktisch, da sich die durch sie hervorgebrachte Dämpfung nicht gegen den gedämpften Schall anderer gefüllter Darmschlingen absetzt, und da sie außerdem Stuhldrang erzeugen, der mit Kontraktion der Bauchmuskeln beantwortet wird. Dagegen ist die Methode vielleicht eher zu der Erkennung von Darmtumoren, für die diese ebenfalls empfohlen worden ist, brauchbar. Die Tumoren sollen häufig dadurch deutlicher hervortreten; doch tun sie es auch bei Luftaufblähung. Über Stenosen des Colon erhalten wir durch diese Methode wenig Auskunft. Die Stenose muß schon sehr hochgradig sein, wenn sie Wasser oder eingeblasene Luft nicht mehr passieren läßt. Noch ungeeigneter ist die Sondierung des Darmes, da sich die Sonde meist schon in der Ampulla recti zusammenfaltet. Weit besser ist es in Fällen von Stenoseverdacht, den Darm mit einer Wismuthaufschwemmung zu füllen (50 g Wismuth auf einen Liter Wasser in Knieellenbogenlage) und vor dem Röntgenschirme zu untersuchen. Man erhält auf diese Weise diagnostisch gut verwertbare Bilder.

Die Palpation sichtbarer Tumoren sowie das palpatorische Absuchen des Abdomens nach unsichtbaren Tumoren läßt sich, soweit es den Darm angeht, nicht besonders abhandeln. Für die Palpation des Abdomens kommt es auf ein sehr feines Gefühl an. Dieses Gefühl ist nicht immer nur ein bloßes Tastgefühl, sondern es spielt, da wir durch ziemlich dicke Schichten hindurchtasten müssen, ein gewisses Muskelgefühl, d. h. ein Gefühl für die feinsten Lageveränderungen unserer Handmuskeln, mit. Dieses feine Muskelgefühl können wir aber nur aufbringen, wenn unsere Hand- und Armmuskeln völlig entspannt sind. Zu diesem Zwecke

muß der Untersucher bequem sitzen, am besten auf dem Bettrand oder in der Sprechstunde auf dem Untersuchungssofa, neben dem Patienten. Die Hände werden dann mit geschlossenen Fingern möglichst flach aufgelegt. Ein Hineinbohren der gekrümmten und womöglich gespreizten Finger führt niemals zum Ziel. Man ermahne den Patienten, tief und durch den halb geöffneten Mund zu atmen und besonders die Luft gut hinauszulassen; denn die Patienten verlegen instinktiv das Hauptgewicht auf die Einatmung. Ich lasse deshalb öfters nach dem Kommando „ein — aus“ atmen. Während der Atmung und besonders während der Ausatemungsphase läßt man dann die Teile unter den Fingerspitzen abrollen. Im Winter muß der Arzt seine Hände oft erst in warmes Wasser tauchen oder sonst in geeigneter Weise anwärmen; denn kalte Hände können sofort Muskelkontraktionen auslösen. Bei sehr empfindlichen Patienten tut man gut, ihnen die Hände zuerst breit und flach still auf den Bauch zu legen und mit der eigentlichen Palpation erst dann zu beginnen, wenn der Patient sich beruhigt hat. Die Patienten müssen lang und flach liegen und die Arme ruhig neben sich halten. Das öfters geübte Aufsetzenlassen der Beine hilft wenig. In schwierigen Fällen wird immer wieder empfohlen, im warmen Vollbade oder sogar in Narkose zu untersuchen.

Ob ein vorhandener Tumor dem Darm oder einem anderen Organe angehört, ist oft schwierig und erst nach Anwendung besonderer darauf gerichteter Methoden zu entscheiden. Man suche vor allem den Tumor abzugrenzen und seine manuelle und respiratorische Verschiebbarkeit festzustellen. Darmtumoren lassen sich manuell gut bewegen, folgen aber den Atembewegungen nicht. In schwierigen Fällen hilft man sich mit der Aufblähung des Magens und des Colons. Colontumoren treten bei der Magenaufblähung tiefer, und umgekehrt treten Magentumoren bei der Aufblähung des Colons höher. Bläht man den Magen mit Luft, das Colon mit Wasser auf, so ist die perkutorische Abgrenzung beider Organe erleichtert.

Bei dünnen Bauchdecken sind oft die mit Scybala gefüllten Dickdarmteile palpabel. Man wolle diese nicht mit Tumoren verwechseln. Ihre festweiche Konsistenz und das Gefühl der Ein-drückbarkeit, auch die Aneinanderreihung mehrerer solcher Ballen, schützen vor Irrtümern. Starkes Darmgurren, herrührend von der gleichzeitigen Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft, ist, wenn allenthalben im Leibe, bedeutungslos. Isoliert in der Ileocecalgegend, kann es Bedeutung haben, da es auf eine entzündliche Lähmung dieser Darmschlingen hinweist (beim Typhus usw.). Unter günstigen Verhältnissen kann man auch einen chronisch indurierten Appendix fühlen. Sogar die Fühlbarkeit des normalen Appendix ist behauptet worden; doch stehe ich einer solchen Kunstfertigkeit vorläufig noch skeptisch gegenüber, um so mehr als unter normalen Verhältnissen die Kontrolle fehlt.

Das äußerste Ende des Darmes ist der direkten Besichtigung und Betastung zugänglich. Schon die einfache Digitalexploration mittels durch ein Kondom geschützten und eingeöhlten Fingers kann wichtige Aufschlüsse geben. Sie ist besonders geeignet, Rektalkarzinome frühzeitig genug zu erkennen. Weitere Einsicht in den Darm gewinnt man durch die Anwendung eines Spekulum. Die Mastdarmspekula bestehen ähnlich wie die Scheidenspekula aus zwei schnabelförmigen Teilen, die zusammengelegt eingeführt und dann durch ein Gewinde auseinandergeschraubt werden.

Für die Untersuchung der oberen Mastdarmteile sind besondere Apparate — **Rektoskope** — angegeben worden, die auf dem Prinzip der Einführung starrer Röhren beruhen. Wir haben derartige Instrumente schon bei der Ösophagoskopie und Bronchoskopie erwähnt. Die Einführung in den Darm ist nur viel leichter, weil hier keine starren

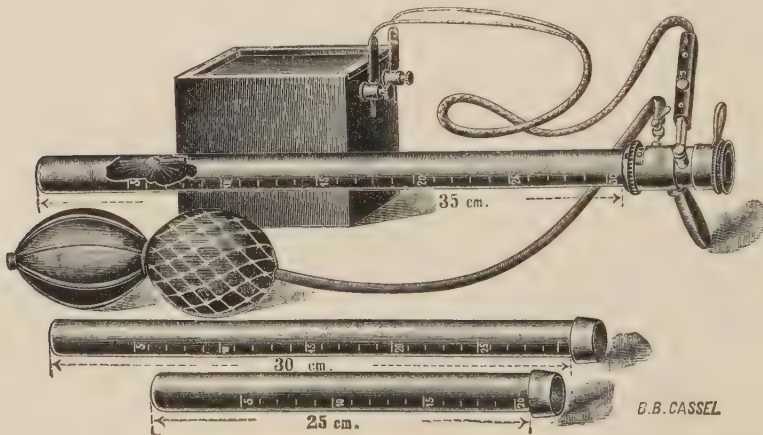


Fig. 41. — Rektoskop nach Strauß mit transportabler Trockenbatterie und austauschbaren Röhren von verschiedener Länge.

Hindernisse zu überwinden sind. Die Untersuchungsmethode soll auch imstande sein, die untersten Regionen des S Romanum zugänglich zu machen (daher der Name „Recto-romanoskopie“); doch kommt man häufig im S Romanum nicht sehr weit, da die Krümmungen schwer auszugleichen sind und die Einführung über das Rektum hinaus nur mit der allergrößten Vorsicht unternommen werden darf. Namentlich wenn das S Romanum entzündlich fixiert ist, was oft vorkommt, oder wenn die Darmwand durch eine Neubildung bereits usuriert ist. Aber auch wenn man mit dem Rektoskop nicht so sehr weit hineinkommt, kann man doch manches feststellen, was sonst leicht verborgen bliebe oder mißdeutet werden könnte. Man kann hochsitzende Tumoren und Polypen finden; man kann aber auch einen einfachen Varix oder ein an sich harmloses Ulkus als Sitz einer beunruhigenden Blutung ausfindig machen und die Blutung lokal behandeln. Man kann auch unter Umständen harte verdächtige

Massen als Fremdkörper erkennen. Solche Fremdkörper — namentlich Knochenstücke — können den Magen und auch den gefürchteten Blinddarm ohne Erscheinungen passieren und erst dadurch auffallen, daß sie sich im Rektum festsetzen.

Das im allgemeinen bevorzugte Rektoskop ist das von Strauß, welches vorn eine Glühlampe als Beleuchtungskörper trägt. Das mit einem Obturator versehene Instrument wird nach vorherigem Reinigungsklistier (doch ist das nicht unter allen Umständen nötig) in Knieellenbogenlage in der Richtung nach der Symphyse zu eingeführt. Dann wird der Obturator entfernt und das Rohr nach der Kreuzbeinaushöhlung zu dirigiert. Will man über das Rektum hinaus vordringen, so bedient man sich des an dem Instrument angebrachten Gebläses zur Entfaltung des Darmlumens, wobei die Okularöffnung durch ein Fenster verschlossen wird. Man schiebt dann unter der Kontrolle des Auges in der Richtung der sich entfaltenden Schleimhaut das Instrument vorsichtig weiter, im ganzen sich etwas nach links haltend. Für etwaige Lokalbehandlung muß das Fenster entfernt werden; dann ist aber auch die zu behandelnde Stelle bereits im Gesichtsfeld. Neuerdings ist ein Rektoskop mit auswechselbaren Röhren von verschiedener Länge zu haben.

Die Ergänzung oder auch die Einleitung der Untersuchung liefern, je nach Lage des Falles, die Produkte des Darmes,

die Fäzes.

Ihre Beschaffenheit im normalen Zustande darf als bekannt vorausgesetzt werden. Der üble durch Skatol bedingte Fäzesgeruch der Fleischfresser hat vielleicht seinen Grund. Der Produzent soll dadurch veranlaßt werden, die Fäzes möglichst weit von seinem Aufenthaltsorte zu deponieren, um jeder weiteren Berührung damit aus dem Wege zu gehen. Dieses Material ist nämlich in sehr vielen Fällen infektiös, und wir werden gleich sehen, in welcher Weise bakterielle Erkrankungen sowohl als tierische Parasiten durch die Fäzes übertragen werden. Bei Pflanzenfressern ist dies weit weniger der Fall, und deshalb hat die Natur keine Veranlassung gehabt, ihnen ihre Fäkalien so zu verekeln wie den Fleischfressern. Der Pflanzenfresser läßt seinen Kot einfach fallen; der Fleischfresser pflegt ihn möglichst weit von seiner Lagerstätte abzusetzen. Nur bei Hunden und bei geisteskranken Menschen überwiegt mitunter die aus dem starken animalischen Geruch entspringende sexuelle Erregung das Ekelgefühl.

Für den Arzt ist es zweckmäßig, sich die zu untersuchenden Fäkalien so präsentieren zu lassen, daß er sie unter Schonung des Olfaktorius mit dem Optikus analysieren kann. Vieles tut schon das geschulte Auge; den Rest besorgt das Mikroskop. Mit dem bloßen Auge unterrichtet man sich zunächst über den Aggregatzustand, die Farbe und die Form des zu untersuchenden Spezimens.

Sehr harter bröckeliger Stuhl ist ein Zeichen chronischer Obstipation, deren Ursache es dann zu erforschen gilt. Kleinbröckeliger „schafkotartiger“ findet sich zuweilen bei Darmstenosen; etwas weicherer zu bandartigen Streifen ausgezogener Stuhl kommt ebenfalls bei Darmstenosen, beides aber auch bei spastischer Obstipation vor. Stühle, die keine feste Formation mehr haben, sondern sich in horizontalem Niveau einstellen, sind anormal. Oft finden sich in dem dünnen Brei dickere Partien; letzteres sind alte Scybala, die mit fortgeschwemmt wurden. Sind in dem Brei viele Luftblasen, so deutet dieses auf abnorme Gärungsvorgänge. Über die krankhafte Beschaffenheit eines wässerigen Stuhles ist bereits der Patient außer Zweifel. Unappetitlich, aber da die Mediziner in solchen Dingen meist pachyderm sind, nicht auszurotten, sind die Vergleiche mit Nahrungsmitteln. So werden die dünnen Typhusstühle, in denen noch makroskopische Speiseflocken schwimmen und sedimentieren, beharrlich als „erbsensuppenähnlich“ bezeichnet. Die wässerigen geruchlosen und feinsten Schleimflöckchen aus dem Dünndarm führenden Stühle bei schwerer Enteritis (Cholera oder choleraähnlichen Erkrankungen) heißen „Reiswasserstühle“. Sind sie wässrig und mit Blut innig gemischt, wie bei schwerer Dysenterie, so sind sie „fleischwasserähnlich“.

Was an den Fäzes ferner ohne weiteres auffällt, ist die Farbe. Normalerweise in allen Nuancen des Braun werden sie unter Abschluß der Gallenwege weißgrau („glaserkittartig“), bei starkem Fettgehalt glänzend hellgelb und nach bestimmten Nahrungsmitteln und Medikamenten, sowie nach Blutungen, schwarz. Auf die anamnestische Angabe schwarzen Stuhles ist indessen kein Gewicht zu legen. Die Patienten sprechen öfters von schwarzem Stuhl, meinen aber nur einen dunkelbraunen. Wirklich schwarzer Stuhl kommt vor nach Genuß von Heidelbeeren — *Fructus myrtilli* —, die Gerbsäure und einen spezifischen Farbstoff enthalten. Man muß an sie denken, da Heidelbeerabkochungen beim Publikum als Heilmittel gegen Darmkatarrh beliebt sind. Auch soll es Rotweine geben, die mit Heidelbeerfarbstoff versetzt sind. Schwarz wird der Stuhl ferner nach Einnahme von Wismuth und Eisen, die sich mit dem Schwefelwasserstoff des Darmes H_2S zu Schwefeleisen FeS und Schwefelwismuth Bi_2S_3 umsetzen. Patienten, denen man eins dieser Mittel verordnet, macht man, wenn sie zur Hypochondrie neigen, am besten vorher darauf aufmerksam. Bei solchen, die bereits mit schwarzem Stuhl zur Beobachtung kommen, muß man nach irgendeiner Quelle der Eisenzufuhr fahnden. Von Nahrungsmitteln kommt als Quelle schwarzen Stuhles der Spinat seines hohen Eisengehaltes wegen in Betracht. Doch handelt es sich dann meist nur um eine vorübergehende Schwarzfärbung. Weit häufiger und dauernder ist eine medikamentöse Eisenzufuhr die Quelle. Heutzutage, wo nicht nur die Ärzteswelt, sondern auch das Publikum mit

Ankündigungen von Reklamepräparaten überschwemmt wird, nehmen viele ein Eisenpräparat und halten dies nicht für wesentlich genug, um dem Arzte davon Mitteilung zu machen. Der Arzt muß aber um so eher daran denken, als es sich sehr oft um bleichsüchtige Frauen oder Mädchen handelt, bei denen der Verdacht auf ein *Ulcus ventriculi* und eine Ulkusblutung am ehesten gegeben ist. Die Kenntnisnahme einer Schwarzfärbung des Stuhles ist ja deshalb so wichtig, weil auch ein Stuhl, der gleichmäßig mit Blut durchmischt ist, wie dies Blutungen aus dem Magen oder den oberen Darmabschnitten entspricht, schwarz aussieht. Allerdings sieht er, in ausgesprochenen Fällen wenigstens, so charakteristisch aus, daß wer ihn einmal gesehen hat, ihn nicht verwechseln wird. Der richtige Blutstuhl hat erstens eine andere Konsistenz, als der nur dunkel gefärbte: er ist teerartig, d. h. klebrig, und läßt Spitzen emporstehen, ist also nicht geballt wie ein anderer. Auch ist die Farbe eine andere, wie bei den genannten dunkel gefärbten Stühlen; bei letzteren hat die schwarze Farbe einen mehr grauen Ton, beim Blutstuhl schimmert immer das Rot durch. Besonders deutlich wird dies, wenn man eine kleine Probe in Wasser auflöst.

Flüssiges Blut stammt immer aus den unteren Darmpartien und liegt dem Stuhl auf, ist also nicht mit diesem gemischt. Kleine Blutspuren rühren vom Platzen geringer Venenästchen her, finden sich bei Verstopfung infolge starken Pressens, auch bei einfachem Dickdarmkatarrh, namentlich der Kinder, und setzen dann ängstliche Mütter unnütz in Schrecken.

Ferner kann ein Stuhl Beimengungen von Schleim enthalten. Reichliche Schleimabsonderung ist stets ein Zeichen des Dickdarmkatarrhs. Der Dünndarmschleim besteht nur aus kleinen, reiskornartigen, meist durch Galle gelb gefärbten Flöckchen, die mit dem Stuhle innig vermischt sind. Der Dickdarmschleim liegt ebenso wie Dickdarmblut auf den Fäzes. Bei Dysenterie, aber auch bei besonderen katarrhalischen Zuständen des Dickdarms (*Colica mucosa*, Schleimkolik) können die Fäzes fast nur aus Schleim bestehen. Zuweilen werden dabei zusammenhängende Schleimfetzen in großer Menge als Ausguß des Darmlumens abgestoßen, was zu der Bezeichnung *Enteritis membranacea* geführt hat. Es handelt sich aber nicht um strukturierte Membranen. Letztere können in Form nekrotischer Schleimhautfetzen nach starken und wiederholten Tanninklistieren abgehen.

Vom Patienten angegebene Schleimbeimengung kann sich unter Umständen als Eiter erweisen und ist dann in hohem Grade karzinomverdächtig. Doch kann diese Absonderung auch aus der Umgebung des Rektums oder aus Fisteln stammen, welche letztere in der Regel tuberkulös sind. Auch an Syphilis des Rektums ist unter Umständen zu denken. Auf jeden Fall ist eine genaue Lokalbesichtigung nötig. Weitere Beimengungen, die makroskopisch erkennbar

sind, sind Würmer, entweder ganze Rundwürmer oder Glieder von Tänien. Von Patienten als solche überbrachte Beimen- gungen des Stuhles sind oft nur gröbere Bestandteile unverdauter Nahrung.

Ist eine Blutbeimengung nicht ohne weiteres erkennbar, der Fall aber trotzdem in dieser Beziehung verdächtig, so ist von den Methoden zum Nachweis unsichtbarer, sogenannter okkultur Blutungen Ge- brauch zu machen. Es ist dies eine der Aufgaben der

chemischen Stuhluntersuchung.

Diese ist besonders wichtig zum Nachweis von Ulzerationen im Magen oder im Duodenum und ergänzt in dieser Beziehung die Magenuntersuchung. Auszuschließen ist dabei natürlich eine Blutbeimengung aus den unteren Darmteilen, also auch schon minimale Blutungen aus Hämorrhoiden. Denn die zum Nachweis okkultur Blutspuren dienenden Methoden sind außerordentlich feine. Diese Feinheit geht sogar so weit, daß sie störend wird. Die Proben können uns vielfach noch Spuren von Blutfarbstoff anzeigen, welche aus dem Fleische der Nahrung stammen. Aus diesem Grunde wird von den meisten Autoren für eine exakte Blutprobe eine drei- tägige Fleischkarenz gefordert. Doch hat Boas kürzlich eine Methode angegeben, die gerade so abgestuft ist, daß sie den sogenannten exogenen, d. h. von außen eingeführten Blutfarbstoff nicht mehr anzeigt. Negativer Ausfall ist natürlich auch bei den empfind- lichen Proben beweisend, stark positiver sehr verdächtig, so daß man sie zunächst alle ohne Fleischkarenz anstellen kann.

Zwei Proben, die auf dem Nachweise von Hämatin durch **Guajak- tinktur** (Webersche Probe) oder **Alointinktur** beruhen, sind bereits bei der Magenuntersuchung beschrieben worden. Zu untersuchende Fäzes werden, falls nicht diarrhoisch, in erbsengroßer Menge mit etwas Wasser angerührt, dann mit $\frac{1}{6}$ Volumen Eisessig versetzt, mit Äther extrahiert usw.

Eine sehr feine Probe ist die **Benzidinprobe**, besonders praktisch in der Modifikation von Schlesinger und Holst¹⁾.

Eine erbsengroße Menge Fäzes wird mittels eines Glasstabes in ein mit 5—6 cem Wasser gefülltes Reagenzglas gebracht und dort ver- rieben. Das Reagenzglas wird mit Wattestopfen verschlossen (odori- causa) und der Inhalt über der Flamme zum Aufkochen gebracht.

Dann gießt man von der gekochten Fäzesaufschwemmung 2—3 Tropfen in die gleich zu beschreibende Benzidinlösung, und es tritt nach Verlauf von 3 Minuten bei Anwesenheit von Blutfarbstoff eine graugrüne bis blaue Färbung ein, und zwar um so blauer, je mehr Blut darin war.

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 36.

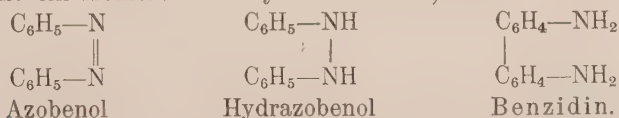
Die Benzidinlösung wird folgendermaßen bereitet:

Eine Messerspitze Benzidinum purissimum Merck wird in 2 ccm Eisessig gelöst und mit ebensoviel Wasserstoffsuperoxyd (3%ige Lösung) versetzt.

Die Unbequemlichkeit des Ansetzens der Lösungen wird durch das Einhornsche **Benzidinpapier** vermieden, das nur in die Lösung getaucht und dann mit Wasserstoffsuperoxyd übergossen wird. Dann sieht man sich das Papier auf weißem Grunde an und wartet die eventuelle Blaufärbung ab. Man kann sich auch das Papier durch Tränkung mit der Benzidinlösung selbst herstellen.

Störend ist nach Weinberger¹⁾, daß die Benzidinpapiere sehr leicht durch Abspaltung von O aus den H_2O_2 beim Eintrocknen von selbst Blaufärbung geben. Dies soll vermieden werden, wenn man die Papiere in die 3%ige H_2O_2 -Lösung untertaucht. In dieser Modifikation ist die Probe schwächer und erst nach fünf Minuten beweisend. Verfeinert wird sie, wenn man sie, wie schon Einhorn dies angegeben, mit dem Ätherextrakt der zu untersuchenden Flüssigkeit anstellt.

Das Benzidin, ein in glänzenden Blättchen kristallisierender Körper, ist ein Isomeres des Hydrazobenzols²⁾.



Die Probe von Boas³⁾ beruht auf der Oxydierung des **Phenolphthalin** zu Phenolphthalein in Gegenwart von Blutfarbstoffen.

Das Phenolphthalein haben wir als Indikator bei der Säuretitration bereits kennen gelernt, da es in Alkalien eine rote Lösung gibt. Sonst ist es ein farbloses Pulver, das in Wasser schwer, in Alkohol leicht löslich ist. Chemisch steht es der Rosolsäure nahe, d. h. es enthält zwei hydroxylierte Benzolkerne. Durch Reduktion geht es in seine Leukoverbindung⁴⁾, das Phenolphthalin über, welches in diesem Falle als Reagens angewendet wird.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1908 S. 2538.

²⁾ Es wird zwischen Azoverbindungen, die 2N in einfacher oder doppelter Bindung und mit daranhängenden Kohlenwasserstoffresten enthalten, und zwischen Diazoverbindungen, die einen Benzolrest neben 2N-Atomen mit doppelter Bindung und einer freien Valenz enthalten, unterschieden. Da in beiden Verbindungen 2N sind, so ist die Nomenklatur wenig verständlich.

Die Azoverbindungen sind viel beständiger als die Diazoverbindungen. Die freie Valenz der letzteren kann sich mit dem Rest einer Säure oder Base verbinden. So entstehen die Diazo-amidoverbindungen. Vom Diazoamidobenzol $C_6H_5-N=N-(NH)C_6H_5$ leitet sich das Dimethyl-amidoazobenzol ab, das wir als Reagens auf Salzsäure kennen lernten.

³⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 2.

⁴⁾ Unter Leukoverbindungen oder Leukobasen versteht man aus Farbstoffen durch Reduktion erhältliche farblose Verbindungen, die durch Oxydation sehr leicht wieder in den Farbstoff übergeführt werden können.

1 g Phenolphthalin und 25 g KOH werden nach Boas in 100 cem Wasser gelöst. Die anfänglich rote Mischung wird unter beständigem Umrühren oder Umschütteln so lange auf kleiner Flamme gekocht, bis vollständige Entfärbung eingetreten ist. Dann wird heiß filtriert. Zum Zweck der besseren Haltbarkeit wird überschüssiges Zinkstaubpulver, das reduzierend wirkt, hinzugesetzt.

Wie bei den anderen Proben werden die Fäzes mit Wasser angerührt, Eisessig zugesetzt (nicht zu viel) und ein Ätherextrakt hergestellt. Zum Äther kommen 20 Tropfen obiger Phenolphthalinlösung; dann wird leicht geschüttelt. Bei starkem Blutgehalt zeigt sich sofort eine Rotfärbung, bei geringerem Blutgehalt ist der Zusatz von 3 Tropfen H_2O_2 -Lösung als Oxydationsüberträger notwendig.

Boas rühmt dieser Probe gerade ihre geringe Schärfe nach, der zufolge sie den exogenen Blutfarbstoff nicht anzeigt.

Als praktisch unbrauchbar wurde schon bei der Magenuntersuchung die Häminprobe gekennzeichnet, die nur noch als Demonstrationsobjekt in physiologische Kurse gehört. Die Unbrauchbarkeit kommt daher¹⁾, daß Häminkristalle nur aus Hämoglobin darzustellen sind, das Hämoglobin aber bei der Passage durch den Darm in Hämatin umgewandelt wird.

Die weitere chemische Untersuchung des Stuhles kann die Entscheidung der Frage zum Gegenstand haben, ob **unveränderter Gallenfarbstoff** (Bilirubin) beigemischt ist. In normalen Fäzes ist alles Bilirubin zu Hydrobilirubin (Urobilin) reduziert. Nur bei Dünndarmkatarrhen gelangt unverändertes Bilirubin in die Fäzes. Wir haben gesehen, daß Dünndarmstühle bei katarrhalischen Zuständen mit reiskorngroßen Schleimflöckchen durchsetzt sind, die sich mit Bilirubin imprägniert haben.

Zum Nachweise breitet man etwas Stuhlgang (soviel wie eine Bohne oder Haselnuß) mit 5%iger Sublimatlösung verrieben in einer Petrischale aus und läßt es 24 Stunden lang stehen. Nach dieser Zeit haben sich die bilirubinhaltigen Teile grün, die urobilinhaltigen rot gefärbt. (Probe von Adolf Schmidt.)

Eine weitere chemische Probe dient dem **Nachweis unvergorener Kohlehydrate**. Normalerweise sollen unvergorene Kohlehydrate im Stuhle nicht mehr vorkommen, höchstens kann dies in geringen Mengen bei reiner Kohlehydratkost der Fall sein. Hohe Grade einer nicht abgelaufenen Gärung erkennt man ohne weiteres an der schaumigen Beschaffenheit des Stuhlganges. Dann ist eine besondere Untersuchung überflüssig.

Ist dem Stuhl äußerlich nichts anzumerken und hält man die Untersuchung auf unvergorene Kohlehydrate, die der Ausdruck

¹⁾ Laidlaw, Journal of Physiology Vol. XXXI Nr. 6 cit. nach Siegel Münch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 33 S. 1580.

eines Dünndarmkatarrrhs sein kann, für nötig, so muß man zu dem etwas umständlichen Verfahren greifen, daß man die von Schmidt und Strasburger festgestellte, in ihrer Ausnutzbarkeit genau bekannte Probekost¹⁾ 3 Tage lang darreicht. Dann dürfen nachweisbare Mengen gärfähigen Materials nicht mehr in den Fäzes vorhanden sein.

Zur Ausführung der Probe dient ein Gärungsgefäß, dessen Fuß 5 cm der flüssigen oder erst mit Wasser angerührten Fäzes aufnimmt. Aufsteigende Gase gelangen in ein oben geschlossenes graduiertes Steigrohr, aus dem sie das vorher eingefüllte Wasser in ein kommunizierendes zweites Rohr verdrängen. Ablesung nach 24 Stunden zur genauen Untersuchung bei Brüttemperatur, für rein praktische Zwecke auch bei warmer Zimmertemperatur. In diesem Modell von Delug (Wien)²⁾ soll durch Windung des aufsteigenden Rohres eine Verunreinigung des Steigrohres durch emporgerissene Kotteilchen vermieden werden. Letzterer Vorzug des Modells wird von Strasburger bestritten; außerdem ist der Apparat an dem dünnen gewundenen Rohr leicht zerbrechlich.

Neuerdings hat Strasburger³⁾ sein ursprüngliches Modell verbessert. Aus einem mit 30 ccm Fäzes zu füllenden Gefäß steigen die Gase in ein durch Hahn geschlossenes Rohr und verdrängen aus diesem das Wasser in ein oben offenes

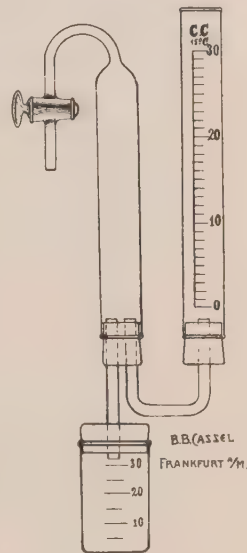


Fig. 42. — Verbessertes Gärungsröhrchen nach Strasburger. Bei diesem Modell ist nicht das geschlossene Steigrohr, sondern der damit kommunizierende offene Schenkel graduiert, in dem das durch die Gase verdrängte Wasser hinaufsteigt.

¹⁾ Morgens: $\frac{1}{2}$ Liter Milch, 50 g Zwieback.

Vormittags: Haferschleim.

Aus 40 g Hafergrütze,

10 „ Butter,

200 „ Milch,

300 „ Wasser,

einem Ei, etwas Salz (durchgeseiht).

Mittags: Rindfleisch gehackt (Rohgewicht 125 g) mit 20 g Butter, leicht übergebraten, so daß inwendig noch roh.

Kartoffelbrei. Aus 190 g gemahlenen Kartoffeln,

100 „ Milch,

10 „ Butter,

etwas Salz.

Nachmittags wie morgens.

Abends wie vormittags

Sa. = 2234 Kalorien.

(Schmidt-Strasburger, Die Fäzes des Menschen S. 5.)

²⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1908 S. 727.

³⁾ Schmidt-Strasburger, Fäzes III. Auflage S. 192.

graduiertes Steigrohr. (Zu beziehen, mit oder ohne Warmwasserapparat, bei C. Gerhardt in Bonn.)

Der durch positiven Ausfall der Probe angezeigte Krankheitszustand wird nach Schmidt und Strasburger als **Gärungsdyspepsie** bezeichnet. Die Anstellung des umständlichen und zeitraubenden Verfahrens eignet sich aber nur für diagnostisch wichtige chronische Fälle; in akuten ist der Patient sonst vor Beendigung der Diagnostik wieder gesund.

Die Gärungsprobe gibt uns aber auch Auskunft über abnorme Eiweißfäulnis. Die Unterschiede sind folgende:

Kohlehydratgärung:	Eiweißfäulnis:
Reichliche und wenig riechende Gase,	Geringe Mengen übelriechender Gase,
Fäzes werden heller,	Fäzes werden dunkler,
Reaktion nachher sauer.	Reaktion wird alkalisch.

Hochgradige Eiweißfäulnis weist auf abnorme Beimengen (Blut, Eiter, Schleim) und leitet eventuell erst die Diagnose in diese Richtung.

In der Praxis wird man gewöhnlich an die Besichtigung des Stuhles zunächst

die mikroskopische Untersuchung

anschließen, da diese, von Besonderheiten abgesehen, keine weitere Verarbeitung des Materials beansprucht. Ein Tropfen dünnflüssigen Stuhles oder mit etwas Wasser angerührten festen Stuhles wird auf einen Objektträger gebracht, wobei man nur darauf zu achten hat, daß keine Körnchen darin sind, die das glatte Aufliegen des Deckglases verhindern.

Die Trockensubstanz normaler Fäzes besteht zu einem Drittel aus Bakterien, zu einem knappen Viertel aus anorganischen Bestandteilen, die ja, wie wir gesehen haben, durch den Dickdarm ausgeschieden werden. Der Rest ist organische Substanz (überschüssiges Darmsekret, abgestoßene Epithelien usw.). So ungefähr sieht der Stuhl nach der Probekost aus, d. h. er ist homogen und enthält nur geringe mit bloßem Auge eben erkennbare pflanzliche Reste. Im gewöhnlichen Stuhl sind namentlich bei vegetarischer Kost viel mehr und viel größere unverdaute Pflanzenreste enthalten. Bisweilen finden sich ganze Gemüsestengel, die einem sogar als Bandwürmer überbracht werden. Ist diese Beimengung auch, namentlich bei Leuten, die schlechte Zähne haben oder hastig essen, im Bereich des Normalen, so sind makroskopisch erkennbare Fleisch- und Bindegewebsstücke — es müßte denn schon sehr zähes Fleisch gewesen sein — als pathologische Bestandteile anzusehen.

Im mikroskopischen Bilde gewöhnlichen Stuhles sind in der Regel recht viele pflanzliche Bestandteile vorhanden, die sich durch ein strukturiertes Gerüst aus vieleckigen scharf konturierten durch Mittellamellen abgetrennten Zellen oder durch einen spiraligen

oder zaunpfahlartigen („palisadenförmigen“) Bau auszeichnen. Aus Kartoffeln stammen große rundliche Zellen, die normalerweise wenig oder gar keine Stärkekörnchen (mit Jodjodkali blaue Jodstärke) mehr enthalten sollen. Erhaltene freie Stärkekörnchen in

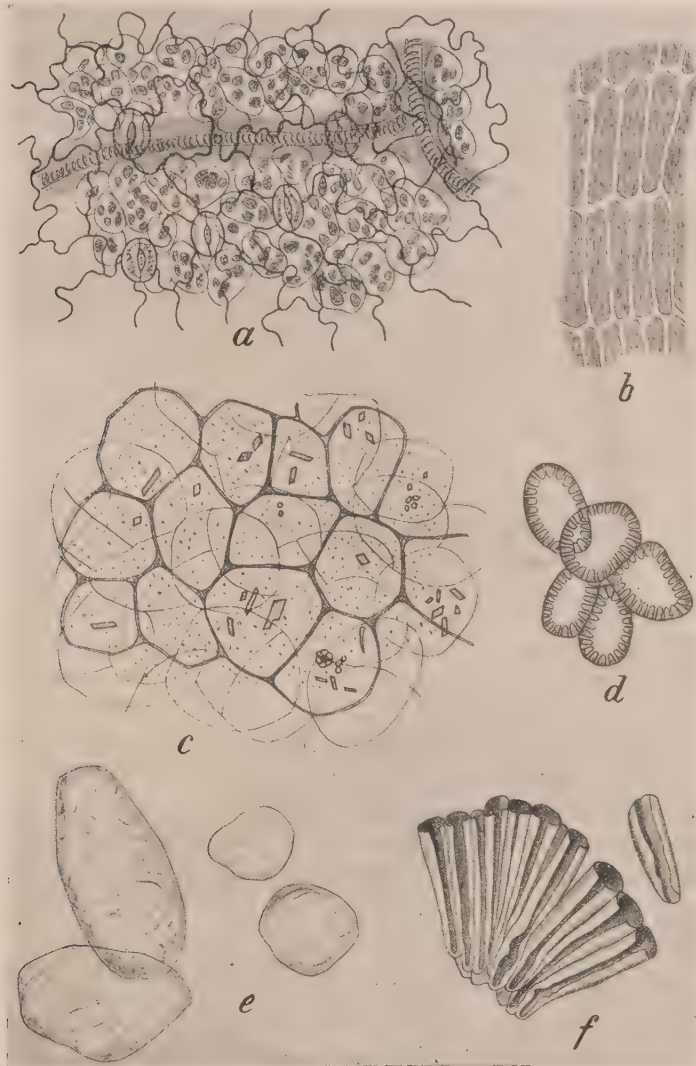


Fig. 48. — Einige Pflanzenbestandteile aus Fäzes.
(Zusammengestellt nach Strasburger¹⁾.)

a = Teil eines Blattes vom Kopfsalat (zu oberst die Epidermis mit wellig begrenzten Zellen und mit Spaltöffnungen. Darunter die Chlorophyllkörper in runden Zellen und ein sich verzweigendes Gefäßbündel). b = Teil einer Fruchthülle aus Brot. c = Karottenzellen mit Kristallen von Carotin. d = Keimzellen aus dem Fruchtfleisch der Birnen. e = Leere, zum Teil geschrumpfte Kartoffelzellen. f = Palisadenzellen von einer Samenschale der Erbse.

¹⁾ Deutsche Klinik Bd. 5.

reichlicher Menge deuten auf eine mangelhafte Kohlehydratausnützung, sind also das leicht zu ermittelnde mikroskopische Gegenstück zur Gärungsprobe.

Im Probestuhl sollen sich mikroskopisch nur leere Kartoffelzellen, braun gefärbte Reste aus Kakaohülsen und gerüftförmige Haferreste finden.

Von animalischer Nahrung finden sich im normalen Stuhle einzelne Bruchstücke von Muskelfasern mit mehr oder weniger erhaltener Längs- und Querstreifung, sowie spärliche Bindegewebsreste von lamellösem Bau. Im Probekoststuhl sollen nur sehr wenige und sehr kleine Muskelbruchstücke und gar keine Bindegewebesteile sein. Größere Mengen von Muskelfasern weisen selbst im gewöhnlichen Stuhle auf eine beträchtliche Störung.

In Tropfenform finden sich Beimengungen von Fett (Neutralfett). Seife und Fettsäuren erscheinen kristallisiert als Nadeln oder amorph als Schollen. Größere Massen sind auch hier pathologisch (Fettdiarrhöe).

Von anorganischen Bestandteilen fallen mikroskopisch besonders die Kalksalze auf. Es finden sich die eigentümlichen Briefkuvertformen des oxalsauren Kalks sowie andere weniger charakteristische oder schollig-amorphe Verbindungen, die oft mit Gallenfarbstoff imprägniert sind. Ferner findet sich zuweilen die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in ihrer merkwürdigen Sargdeckelbildung, der wir, wie auch dem oxalsauren Kalk, bei der Urinuntersuchung noch begegnen werden. In den Fäzes kommt keinem dieser Salze eine diagnostische Bedeutung zu. Wichtig sind dagegen die Charkot-Leydenschen Kristalle, mit denen wir uns bei der Mikroskopie des Lungenauswurfes schon beschäftigt haben, und die bei ihrem Auftreten im Darminhalt auf eine parasitäre Ansiedlung im Darm Verdacht erregen.

Bedeutungslos sind morphologische Bestandteile (Epithelien, weiße und rote Blutkörperchen), solange sie in geringen Mengen vorkommen. Anders wird dies natürlich bei ihrem Auftreten in großen Massen. Wurmeier oder andere Entwicklungsformen von Würmern sind natürlich unter allen Umständen pathologische Befunde. Indessen muß man sie im praktischen Leben ganz verschieden bewerten. Ein Bandwurm verrät den Bandwurm, den Träger einer erheblichen Gesundheitsschädigung. Dagegen macht ein Trichocephalus- oder Oxyurisei noch nicht den Eindruck einer Krankheitsursache, sowenig wie eine Schwalbe den Sommer macht. Über die Unterscheidung der verschiedenen Parasiteneier siehe bei den betreffenden Abschnitten, ebenso über die zur Diagnostik anderer intestinalen Krankheitserreger erforderlich werdenden besonderen Methoden.

Die Erkrankungen des Darmes.

Erkrankungen, alle Teile des Darmes befallen oder befallen können.

Wie schon mehrfach betont worden ist, liegt der Unterschied zwischen klinischer und pathologisch anatomischer Anschauungsweise darin, daß den Pathologen jede Veränderung eines Organs für sich allein interessiert, während der Kliniker immer zwischen Eigenerkrankungen der Organe und solchen, die nur Komplikationen oder Symptome anderweitiger Erkrankungen sind, den Trennungsstrich ziehen muß. Besonders für die Darmkrankheiten ist das von Wichtigkeit. Wer einen Darmkatarrh behandeln und die dabei zugrunde liegende Urämie, die Stauung oder das Amyloid übersehen würde, handelte fehlerhaft und zum Schaden seiner Patienten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß man nicht gelegentlich trotz der Erkenntnis der Grundkrankheit symptomatisch vorgehen muß. Den besten Überblick über die Eigenerkrankungen des Darmes erhält man, wenn man sie in solche einteilt, die **alle Teile des Darmes** befallen oder befallen können, und solche, deren Sitz ganz oder wenigstens vorwiegend an einen **bestimmten Darmteil** gebunden ist.

Unter den Krankheiten, welche alle Teile des Darmes befallen oder befallen können, steht an Häufigkeit

die akute Gastroenteritis

an der Spitze. Aus dem Namen geht hervor, daß nicht nur der ganze Darm, sondern auch der Magen in Mitleidenschaft gezogen ist. Als Ursache wirken dieselben Schädlichkeiten, wie beim akuten Magenkatarrh, also Diätfehler, in der Regel bestehend in Zufuhr großer Mengen fetthaltiger oder kohlehydrathaltiger Speisen, ferner der Genuß bakteriell zersetzter Nahrungsmittel oder solcher, die, ohne zersetzt zu sein, als Träger gesundheitsschädlicher Keime dienen. Bei schweren hyperakuten Gastroenteriten sind auch präformierte Gifte in Betracht zu ziehen und diesbezügliche Erhebungen anzustellen. Der Verdacht wird dringender, wenn sich noch Symptome von seiten anderer Organe bemerkbar machen. Wir werden die Gesundheitsstörungen durch präformierte Gifte später im Zusammenhange besprechen. Als Quelle der bakteriell erzeugten Gastroenteriten sind die einzelnen bekannten Infektionskrankheiten zu berücksichtigen und nach dieser Richtung hin anamnestische Erhebungen anzustellen, gegebenenfalls diagnostische Spezialuntersuchungen in

die Wege zu leiten. In Hafenstädten wird man z. B. immer die Möglichkeit einer Choleraeinschleppung im Auge behalten müssen. Im Falle einer Massenerkrankung versäume man nie, sich die Reste verdächtiger Nahrungsmittel beizeiten zu sichern. Schließlich wolle man bei Kindern stets daran denken, daß auch die verschiedensten Allgemeininfektionen unter dem Bilde einer Gastroenteritis beginnen können.

Zu den bekannten Symptomen der Gastroenteritis sind nur einige Anmerkungen zu machen. Die Symptome entspringen einer Selbsthilfe der Natur, die *Materia peccans* auf dem nächsten Wege hinauszuschaffen. Je eher und vollständiger dies gelingt desto rascher die Heilung. Je mehr davon und je länger es im Körper liegenbleibt, desto mehr überwiegen die Symptome der allgemeinen Vergiftung. Deshalb werden wir diesen Symptomen besonders bei den bakteriellen Infektionen begegnen, da ja Mikroorganismen sehr viel schwerer als Nahrungsbestandteile herauszuschaffen sind. Wird die Dünndarmschleimhaut durch schädliche Bestandteile gereizt, so macht dies an sich noch keine Diarrhöe. Was uns als Kolik und Diarrhöe zum Bewußtsein kommt, geht immer von Dickdarm aus. Der Name Kolik leitet sich also mit Recht von *Colon* ab. Sind besonders die unteren Partien des Rektums gereizt, so begegnen wir dem Symptom des Tenesmus.

Den anatomischen Zustand einer entzündeten Darmschleimhaut muß man sich als eine Rötung und Schwellung mit besonderer Beteiligung der Follikel (daher anatomisch *Enteritis follicularis*) und Peyerschen Plaques vorstellen. Dazu kommen allenthalben starke Epitheldesquamation und Überproduktion von Schleim (mikroskopisch kleinzellige Infiltration und massenhafte Bildung von Becherzellen). Bei schweren entzündlichen Formen tritt geschwüriger Zerfall ein. Zur Autopsie kommen leichte Formen natürlich nur zufällig.

Eine besondere Stellung nimmt

die Gastroenteritis der Kinder

ein, entsprechend der besonderen Rolle, welche der Darm im Leben des heranwachsenden Organismus spielt. Je jünger das Kind ist, desto bedeutungsvoller ist diese Rolle, und desto empfindlicher ist der Darm. Daher ist es kein Wunder, daß der Darm bei Säuglingen auf jede unzumutbare, ja sogar auf jede übermäßige Nahrung mit Durchfällen reagiert. Am sichersten ist das Kind natürlich an der Mutterbrust. Doch bleiben auch Brustkinder nicht mit absoluter Sicherheit von Verdauungs-

störungen verschont. Einmal dann nicht, wenn sie zu oft angelegt werden. In diesem Falle tritt auch oft ein *Circulus vitiosus* ein, indem die Kinder infolge Verdauungsstörungen unruhig werden, und die Mütter dann in dem Glauben, das Kind habe zu wenig Nahrung — Mütter glauben immer, das Kind bekomme zu wenig —, noch irgend-etwas mehr oder weniger Unzweckmäßiges nebenbei reichen. Das richtige Maß ist ein dreistündliches Anlegen während der Tagesstunden. Im ganzen nicht mehr als sechsmal, und jedesmal eine Viertelstunde. Wir haben ferner die Kinder mit *Gastrospasmus* kennen gelernt, die infolge besonderer Empfindlichkeit auch schon bei normalen Brustmahlzeiten einen Teil derselben wieder von sich geben und die eventuell in ihrem Kostmaß noch mehr zu reduzieren sind. Aber auch von allem abgesehen kommt es vor, daß gelegentlich Brustkinder ohne erkennbare Ursache oder gemachte Fehler von Verdauungsstörungen befallen werden. Es ist dieser Hinweis vielleicht nicht ganz überflüssig, damit die jungen Kollegen, denen heutzutage das Selbststillen der Mütter als ein unfehlbares Mittel zur Gesunderhaltung der Kinder gepredigt wird, von gelegentlichen Enttäuschungen nicht gar zu sehr überrascht werden. Das Selbststillen ist theoretisch gewiß das Beste, setzt aber eine gesunde kräftige Mutter voraus, und das ist nicht jede Multipara in schlechten Verhältnissen. Ammen zu halten sind arme Leute nicht imstande, und in die Häuser der Wohlhabenden bringen die den niederen Volkskreisen entstammenden und sich ihrer Unentbehrlichkeit bewußten Personen häufig eine Menge von Unannehmlichkeiten, die die Familie um des Kindes willen geduldig ertragen muß. Wo eine gute Landbevölkerung in der Nähe ist, macht die Beschaffung einer Amme weniger Schwierigkeiten; auch ist die Einschleppung von Syphilis oder Tuberkulose, die trotzdem in jedem Falle durch genaue ärztliche Untersuchung auszuschließen sind, weniger zu fürchten. Indessen liegt die Ernährung durch Ammen, da deren Kinder auf diese Weise der Mutterbrust beraubt werden, nicht im Interesse der Allgemeinheit.

In Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse muß der Arzt über die zweckmäßigste Art der **künstlichen Säuglingsernährung** unterrichtet sein. Leicht wird dies dem Arzt heutzutage nicht gemacht, da die für die Erforschung dieser Dinge Berufenen, die Pädiater, unter sich selbst nicht recht einig sind. Wäre dies der Fall, so könnte nicht alle paar Jahre ein neues Kompositum auftauchen, von welchem nach der Ansicht des Herstellers das Heil der Welt abhängt. Und die Nahrungsmittelindustrie trägt natürlich das ihrige dazu bei, neue Präparate, neue Namen und neue Verwirrung zu schaffen. Das Älteste und Einfachste ist vorläufig immer noch, wenn vielleicht auch nicht das Beste, so doch wenigstens brauchbar. Wenn man jedoch manches liest, was heutzutage über diese Materie geäußert wird, so könnte man glauben, daß Kuhmilch für den Säugling Gift sei. Sie kann natürlich schädigend wirken; dann ist aber die Ursache der Schädigung entweder in einem Übermaß oder in einer Verschmutzung der Milch gelegen. Im Übermaß kann aber auch, wie wir gesehen haben, die Muttermilch schädlich wirken. Was

den zweiten Punkt anlangt, so ist allerdings die Mutterbrust eine Quelle, deren Verunreinigung von außen her nicht möglich ist. Die paar Keime in den Ausführungsgängen der Milchdrüse und auf der Oberfläche der Mammilla sind für das Kind unschädlich¹⁾. Meines Erachtens liegt der wesentlichste Vorzug des Stillens an der Mutterbrust darin, daß dies den Säugling von der Sauberkeit der Mutter unabhängig macht. Damit ist andererseits auch derjenige Gesichtspunkt gegeben, auf den bei der künstlichen Ernährung am meisten zu achten ist. Gegen eine abweichende Zusammensetzung der Nahrung sind nämlich die Säuglinge gar nicht so überaus empfindlich, als dies viele Autoren glauben machen wollen. Sonst könnten nicht die verschiedenen Beobachter mit allen möglichen Nährpräparaten zufriedenstellende Resultate haben. Wenn wie es überall der Fall ist, die Verdauungsstörungen der Säuglinge hauptsächlich im Sommer auftreten, so spricht schon dieser Umstand gegen einen allgemeinen Zusammenhang mit der Nahrung. Die Nahrung an sich hat Sommer und Winter den gleichen Effekt. Nur das Bakterienwachstum ist in den Sommermonaten ein ganz anderes. Fallen doch auch die bakteriellen Infektionen der Verdauungswege Erwachsener vorwiegend in die heiße Jahreszeit. Trotzdem sind in letzter Zeit Stimmen laut geworden, welche die erhöhte Säuglingssterblichkeit im Sommer lediglich oder überwiegend dem Einfluß der Hitze zuschreiben. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen²⁾; denn ich habe während meiner poliklinischen Tätigkeit in Bonn — also in örtlich leicht übersehbaren Verhältnissen — immer vorausgewußt, von welchen zur Winterszeit tragenden Frauen die Kinder im nächsten Sommer an schweren Verdauungsstörungen erkranken und welche nahezu oder völlig verschont bleiben würden. Es richtete sich dies immer genau nach den wirtschaftlichen Qualitäten der Mutter. Besonders gesündigt wird gegen das Reinhalten der Trinkgefäße und Saugpfropfen. Flüchtiges Ausspülen genügt nicht. Es bleiben dann noch immer bakterienhaltige Reste auf dem Grunde, die im Sommer binnen Stunden eine Zersetzung des neu-eingefüllten Inhaltes bewirken³⁾. Daß die Milch abgekocht werden muß, ist den Leuten schon eher in Fleisch und Blut übergegangen. Manche haben sogar gelernt, daß man sich mit einem einmaligen Aufkochen nicht begnügen darf, sondern die Milch bei kleiner Flamme noch 10 Minuten lang weiter kochen lassen muß. Wohlhabende verfügen über einen Soxlethapparat. Sehr praktisch für einfache Leute sind die Kochtöpfe mit durchbrochenem Deckel, bei denen die aufwallende Milch zu einem Fortsatz in der Mitte heraus- und zu den umgebenden Löchern wieder hereinläuft. Zweckmäßig ist es, den Bedarf an Milch für 12—24 Stunden abzukochen; dann kalt zu stellen und die einzelnen Portionen vor dem Gebrauch wieder auf Körper-

¹⁾ Es hat daher auch gar keinen Sinn, die Brustwarze mit Bürste oder mit Desinfizienzien zu bearbeiten. Dies schafft nur Epithelläsionen und Entzündungen und begünstigt dadurch erst recht eine Ansiedlung der Keime, die man bekämpfen will.

²⁾ Sie ist auch inzwischen durch Kleinschmidt (Monatschr. f. Kinderheilkunde Bd. IX Nr. 9) experimentell widerlegt worden.

³⁾ Auf die Übertragung infektiöser Keime durch Fliegen hat kürzlich auf dem diesjährigen internationalen Kongreß für Säuglingsschutz in Berlin Suñer (Valladolid) von neuem aufmerksam gemacht und experimentell dargetan, wie noch nach 24 Stunden an den Fliegenbeinen Keime aus Stuhlgängen, die sie berührt hatten, nachzuweisen waren.

temperatur zu erwärmen. Leider fehlte es auch in Wohnungen des Mittelstandes vielfach an einem kühlen Aufbewahrungsort der Speisen im Sommer. Daß es übrigens auch auf diesem Gebiete Fanatiker gibt, die lieber sich selbst und ihre Kinder der Infektionsgefahr aussetzen, ehe sie eine Milch anwenden, die durch Kochen ihre „Natürlichkeit“ eingebüßt hat, hat mir bereits bei der Entstehung der kindlichen Tuberkulose Gelegenheit zu einigen Bemerkungen gegeben, auf die ich an dieser Stelle zurückverweisen möchte. Aus den dort angegebenen Gründen halte ich auch einen Bedarf für verbesserte Pasteurisierapparate¹⁾ nicht für vorliegend. Barlowsche Krankheit ist nur beim Sterilisieren unter Druck zu befürchten, so daß auch dieser Grund gegen die Methode des einfachen Abkochens wegfällt.

Da die Kuhmilch mehr Eiweiß als die Frauenmilch enthält, und dieses Eiweiß überwiegend Kasein ist, das in gröberen schwer verdaulichen Gerinnseln niederfällt, so reichen wir dem Kinde in den ersten Lebensmonaten die Kuhmilch nur verdünnt. Und zwar verdünnt man so, daß in der ersten Zeit $\frac{1}{3}$ Milch auf $\frac{2}{3}$ (abgekochtes) Wasser kommt. Während der ersten beiden Lebenstage ist es geraten, nur 1 Teil Milch auf 4 Teile Wasser zu geben. (Die Amerikaner geben in dieser Zeit nur Zuckerwasser!) Von der dreifach verdünnten Milch gibt man dann bis zum fünften Tage je 50 g und von da ab bis zum Ablauf des dritten Monats je 100 g. Verträgt das Kind diese Nahrung, so reicht man vom 3. Monat ab dieselbe Menge einer nur noch zur Hälfte verdünnten Milch, läßt es aber geschehen, daß das Kind bis zu 200 g trinkt. Vom 6. Monat ab gibt man 200 g Milch, die nur noch $\frac{1}{3}$ verdünnt ist, und vom 9. Monat ab Vollmilch.

Ich gebe im folgenden nochmals eine kurze zahlenmäßige Übersicht:

1.—2. Tag	4fach verdünnte Milch	25—30 g	6 mal täglich
2.—5. „	3 „ „ „	50 „ „ „	„ „ „
5. Tag bis 3. Monat	3 „ „ „	100 „ „ „	„ „ „
3.—6. Monat	2 „ „ „	100 „ „ „	„ „ „
6.—9. „ um $\frac{1}{3}$	„ „ „	200 „ „ „	„ „ „
9. „	Vollmilch	200 „ „ „	„ „ „

Diese Zahlen sollen natürlich nur einen Anhaltspunkt geben und sind nicht bindend. Trinkt ein Kind weniger, so kann man es nicht zwingen mehr zu trinken, läßt es aber dann auch nicht mit der Flasche liegen, sondern nimmt ihm dieselbe fort. Ebenso wenig dürfen Reste in der Flasche bis zur nächsten Mahlzeit aufbewahrt bleiben. Nimmt ein Kind nicht genügend zu, ist aber dabei seine Verdauung in Ordnung, so kann man es mehr trinken lassen als in obigen Zahlen ausgedrückt ist. Die jungen Mütter suchen sich gern in einer Gewichtszunahme der Kinder zu überbieten. Wichtiger ist aber das allgemeine Wohlbefinden des Kindes: ruhiger Schlaf, kräftiges Schreien aus nachweisbaren Gründen, gieriges Trinken und Entleeren eines goldgelben geruchlosen Milchstuhles.

Treten Verdauungsstörungen ein, so kann man ernsteren Erkrankungen am leichtesten vorbeugen, wenn man für einen Tag die Milch ganz aussetzt und etwas dünnen schwach gezuckerten Tee gibt. Es ist auch vor-

¹⁾ Unter Pasteurisieren versteht man die von Pasteur angegebene Methode, als Nahrungsmittel dienende Flüssigkeiten durch Erhitzen auf ca. 70° und nachfolgendes rasches Abkühlen haltbar zu machen. Durch diese Art der Erhitzung werden aber die Dauerformen sicher nicht und die vegetativen Formen nicht sicher abgetötet.

geschlagen, den Zuckerzusatz ganz zu vermeiden und Saccharin zu geben. Doch scheint mir auch das nicht immer vertragen zu werden. Um die Zeit des 9. Monats kann man anfangen statt einer der Milchmahlzeiten etwas Beikost zu geben. Kassowitz¹⁾ empfiehlt einen Milch-Weizenbrei, der durch Verühren von Weizenmehl in Milch bis zur gleichmäßigen Vermengung hergestellt wird. Auf diese Weise bereitet man am besten die Ablaktation vor.

Selten hat der Arzt Gelegenheit, von Anfang an die Ernährung des Kindes zu überwachen. In der Regel wird er erst zugezogen, wenn der Darmkatarrh da ist, und womöglich erst, wenn die therapeutische Kunst der ganzen weiblichen Verwandtschaft erschöpft ist. Was dann?

Hier stehen sich ältere und neuere Ansichten gegenüber. Die Medizin ist ja insofern eine glückliche Wissenschaft, als immer die jüngste Generation recht hat. Das allgemeine Bestreben geht heutzutage dahin, die Kinderdiarrhöen diätetisch und ohne Medikation zu behandeln. Die wissenschaftliche Medizin scheint sich hier unbewußt dem Einflusse der Naturheilkunde hingegeben zu haben, womit ich keineswegs leugnen will, daß man mit einer diätetischen Behandlung in vielen Fällen gute Erfolge haben kann. Jede rein diätetische Behandlung ist, wie ich bereits beim Kapitel Magenkrankheiten auseinandergesetzt habe, ein Appell an die *vis medicatrix naturae*. Daß dieser Appell vielfach nicht vergebens ist, stimmt mit dem früher Gesagten überein, demzufolge der Säugling durchaus keine so geringe Widerstandsfähigkeit besitzt, als sie ihm vielfach zugeschrieben wird. Eine diätetische Behandlung kann ja immer nur weitere Schädlichkeiten fernhalten. Der Arzt kann aber auch hier meiner Ansicht nach mehr tun; er kann mit den Mitteln, welche ihm die Pharmakologie an die Hand gibt, den Organismus in seinen Heilbestrebungen unterstützen. Hinsichtlich der physikalischen Heilmethoden ist dies auch anerkannt. Nur die medikamentösen sind in Mißkredit geraten. Keinem Kinderarzte dürfte der Nutzen einer Magenspülung in allen Fällen, wo die Magensymptome im Vordergrund stehen, zweifelhaft sein. Aber auch in anderen Fällen wirkt eine Magenspülung, wie wir dies noch später beim Ileus sehen werden, auffallend günstig auf den Darm ein. Es hängt dies möglicherweise damit zusammen, daß, wie man jetzt weiß, aus der Magenschleimhaut anregende Substanzen — Hormone — auf den Darm übergehen, und daß diese Stoffe nur von einer gesunden und gereinigten Magenschleimhaut gebildet werden können.

Die Technik der **Magenspülung** ist beim Säuglinge durchaus einfach. Ein mit einem Trichter armerter Nélatonkatheter wird vorsichtig eingeführt, während eine Hilfsperson (nicht die Mutter) das Kind senkrecht auf dem Schoß hält. Dann wird durch Heben und Senken des Trichters der Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült,

¹⁾ Praktische Kinderheilkunde. Berlin-Springer S. 121.

bis letzteres klar abläuft. Der harmlose und segensreiche Eingriff wird aber oft durch den Unverstand der Mütter vereitelt.

In allen Fällen, wo Intoxikationserscheinungen (Apathie und Fieber) auf die Anwesenheit zersetzter Massen im Darm schließen lassen, möchte ich trotz der gegenteiligen Ansicht vieler Kinderärzte das **Kalomel** nicht entbehren. Gibt es doch bei allen infektiösen Prozessen im Darmkanal Erwachsener kein besseres Mittel, wenn ich auch nicht glaube, daß die frühere Ansicht, das Kalomel verwandele sich im Darme in Sublimat, richtig ist. Die gefürchtete Darmreizung durch Kalomel kommt nur daher, daß es in zu großen Dosen gegeben wird. Ganz kleine (Milligramm-) Dosen wirken ja bekanntlich stopfend. Daß aber wiederholte Gaben von einigen oder wenigen Zentigrammen sehr schön abführend wirken, ist eine Erkenntnis, der ich gern zum Durchbruch verhelfen möchte. Dabei vertragen Kinder das Kalomel verhältnismäßig besser als Erwachsene; denn man kann ihnen die gleichen Dosen geben. Also Säuglingen 1 cg, kleinen Kindern 2, größeren 3 cg, stündlich 1 Pulver 5—7 mal bis zur genügenden Wirkung. Da das Natron bicarbonicum, welches man bei Erwachsenen als Konstituens am liebsten gibt, von Kindern ungern genommen wird, so eignet sich für diese entweder Pulvis gummosus oder zur Not Saccharum album, das in so kleinen Mengen nicht viel schadet, wogegen man den abführenden und in dem Kinderdarm leicht vergärenden Milchzucker am besten vermeidet. Sehr zweckmäßig ist auch ein Zusatz von Pulvis radiceis Ipecacuanhae von 0,005—0,01 (nicht darüber!), welches in dieser schwachen Dosis krampfstillend und reizmildernd wirkt, also auch bei Erbrechen angewendet werden darf. Die Mütter macht man am besten vorher darauf aufmerksam, daß nach Gebrauch der Kalomelpulver der Stuhl grün werden wird, da sie sonst leicht darüber erschrecken. In Fällen mit komplizierender Bronchitis, die auffallend häufig und wahrscheinlich auf eine einheitliche Infektion zurückzuführen sind, gebe ich gern Kalomel mit Stibium sulfuris aurantiacum aa partes („Plummersche Pulver“).

Zeigt der Abfall des Fiebers, daß das infektiöse Material größtenteils heraus ist, oder war von Anfang an kein Fieber vorhanden, so bringe ich die von mir in die Therapie eingeführte **Gelatine** zur Anwendung. Gelatine ist gereinigter Knochenleim. Leimlösungen wurden früher in der Kinderheilkunde als Nahrungsmittel angewendet und wieder verlassen. In medizinischer Dosis als Antidiarrhoicum habe ich sie seinerzeit angegeben¹⁾ und die damit gemachten guten Erfahrungen inzwischen immer wieder bestätigt gefunden.

Veranlaßt wurde ich dazu durch die Wahrnehmung, daß die blutige Diarrhöe eines Hundes, die jeder Behandlung trotzte, sofort aufhörte, als mir von sachverständiger Seite geraten worden war, dem Tiere gekochte Kalbs-

¹⁾ Therap. der Gegenwart September 1905.

füße zu fressen zu geben. Da das Wirksame hieran nur die Gelatine sein konnte, so ging ich mit Zustimmung meines damaligen Chefs, Professor Leo, sofort daran, Patienten in geeigneten Fällen Gelatinedekokte zu verordnen. Der Erfolg war durchaus zufriedenstellend; nur erregte die ungewohnte Form der Verordnungsweise bei den Leuten Befremden und außerdem verdarben die Gelees im Sommer sehr rasch. In dieser Lage erinnerte ich mich der jedem Bakteriologen bekannten Tatsache, daß Gelatine durch längeres Kochen die Fähigkeit fest zu werden verliert, und ließ durch stundenlanges Kochen ein Produkt in der Apotheke herstellen, das die dem Patienten gewohnte flüssige Arzneiform behielt und mit dem gewohnten Maße, dem Tee- oder Eßlöffel, genommen werden konnte. Überdies erwies sich die Gelatoseform, d. h. die durch Kochen veränderte Gelatine, für den gedachten Zweck als mindestens ebenso wirksam wie die erstarrende.

Diese „Gelatina fluida“¹⁾ verordne ich für Säuglinge in folgender Form:

Rp.

Gelatin. fluid.	10,0 : 80,0
Acid. citric.	0,5
Sir. cort. Aurant. ad	100,0

MDS. stündlich bis zweistündlich 1 Teelöffel.

Von dem harmlosen Mittel, das seines guten Geschmacks wegen von den Kindern gern genommen wird, kann man natürlich gegebenenfalls mehrere Flaschen brauchen lassen. Doch tritt der Erfolg in der Regel schon nach einer, höchstens nach zwei Flaschen, zutage.

Wer meinem therapeutischen Vorgange nicht folgen, sich andererseits auch nicht auf rein diätetische Verordnungen beschränken will, der gebe eine Salzsäuremischung, eventuell mit Zusatz von ein paar Tropfen Opium.

Rp.

Acid. hydrochlor.	0,5 : 80,0
Tinct. opii simpl. gtt. II—IV	
Sir. rub. Idäi ad	100,0

MDS. zweistündlich 1 Teelöffel.

Gegen Opium sind Kinder, namentlich Säuglinge, äußerst empfindlich. Man vermeide es in Substanz oder als reine Tinktur vollständig und gebe es, falls man es der unschuldigen Gelatine vorzieht, in der oben angegebenen Form, in der es trotz der Verdünnung noch wirksam ist.

¹⁾ Unter Gelatina fluida verstehe ich eine durch sechsstündiges Kochen im Dampftopf oder im Wasserbade flüssig gemachte und flüssig bleibende Gelatine. Die Lösung wird nach dem Kochen filtriert und muß goldklar aussehen. Der Zusatz von Acidum citricum dient zur besseren Haltbarmachung gegenüber den später hineinkommenden Bakterien. Der Sirupus corticis Aurantii ist Geschmackskorrigens und enthält einen Bitterstoff, durch den er für den vorliegenden Zweck besser und bekömmlicher ist, als der sonst übliche mitunter leicht abführende Sirupus rubi Idäi.

Man kann eventuell auch die stopfende Wirkung der Kalomel-Milligrammdosen sich zunutze machen.

Selbstverständlich muß man neben der Medikation auch eine Regelung der **Diät** des Kindes vornehmen. Es wäre pfuscherhaft, Stopfmittel zu verschreiben und die Zufuhr neuer Schädlichkeiten zu gestatten. Die Milchnahrung setzt man in solchen Fällen ganz aus, und gibt entweder einen halben Tag lang nichts oder als Analeptikum und zur Löschung des Durstes etwas dünnen Tee mit Rohrzucker, eventuell mit Saccharin. Nachher gibt man eine Abkochung von Hafer, falls auch diese nicht vertragen wird oder das Kind noch sehr jung ist, von Gerste. Die Haferabkochungen werden meist zu konzentriert gemacht und aus diesem Grunde schlecht vertragen. Man kocht Haferflocken $\frac{1}{2}$ Stunde, Gerste etwas länger, aber nicht, wie vielfach üblich, 2 Stunden. Bessert sich der Zustand, so kann man langsam wieder mit Milchzusatz anfangen.

Der neueste Fortschritt auf dem Gebiete der Ernährung des kranken Kindes ist die Fütterung mit **Eiweißmilch**. Nach Finkelstein in Berlin und seinem Mitarbeiter Meyer ist im Gegensatz zu der früheren Ansicht das Kasein der Milch leicht verdaulich und der Sündenbock ist der Milchzucker, der zu Gärungen Veranlassung gibt. Auf Grund dieser Anschauung ist eine Milch konstruiert worden, die an Kasein reich ist (daher der Name „Eiweißmilch“), aber wenig Milchzucker enthält. Die damit erzielten Erfolge namhafter Forscher müssen als Tatsache hingenommen werden¹⁾. Im Prinzip wird aber damit gerade die ätiologische Rolle der Infektion bestätigt, denn der Milchzucker ist an sich ein durchaus natürlicher Nährstoff, der sich in der Mutterbrust sogar noch in höherem Grade als in der Kuhmilch findet. Andererseits ist es jedoch durchaus rationell, wenn die Infektion einmal erfolgt ist, das gefährliche Material fortzulassen. Finkelstein und Meyer haben auch die Eiweißmilch keineswegs als Nahrungsmittel für Gesunde, sondern als Heilmittel für kranke Säuglinge angegeben. Zur Gärung gehören eben zwei Dinge, das Gärungsmaterial und der Gärungserreger. Verwehrt man diesen den Eintritt, so kann das gefährlichste Material keinen Schaden stiften. Geringe Mengen gärungserregender Mikroorganismen ist die Flora des kindlichen Darmes zweifellos imstande zu überwuchern; die Erkrankung entsteht erst dann, wenn umgekehrt die normale Flora von den fremden Eindringlingen überwuchert wird. Die Eiweißmilch ist in Berlin in den Apotheken gebrauchsfertig erhältlich, jedoch dürfte außerhalb ihre Beschaffung noch Schwierigkeiten bereiten, da sie

¹⁾ Immerhin haben die beiden Erfinder der Eiweißmilch dem Nahrungsbedürfnis des Säuglings, insbesondere seinem Kohlehydratbedarf, bereits insofern erhebliche Konzessionen machen müssen, als sie mit dem Milchquantum rascher steigen und eher Kohlehydrate zulegen, als anfangs beabsichtigt. Es gilt jetzt die veränderte Technik nach den Angaben in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1911 Nr. 7.

Mit Recht bezeichnet es Siegert-Köln als wünschenswert, daß das Präparat nur auf ärztliche Verordnung abgegeben werden sollte, da es vom Publikum irrtümlicherweise für ein Nährpräparat gehalten werden dürfte (Münch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 14).

von der Fabrik, Milchwerke Vibel in Hessen, oder von Töpfer, Böhlen bei Rötha in Sachsen, bezogen werden muß.

Wird Milch gar nicht vertragen, so kann man auch mit einem der Kindermehle (Nestlé, Kufeke, Knorr) ein Kind aufziehen. Ist es dagegen unmöglich, der Mutter die Grundbegriffe der Reinlichkeit beizubringen, so kann nur die Anlegung an die Brust oder die Überführung in ein Krankenhaus das Kind vor dem Untergange bewahren.

Der Untergang bereitet sich vor durch einen Zustand äußerster Wasserverarmung, die mit Recht dem Bilde der asiatischen Cholera verglichen wird. Die welke Haut bildet überall Falten und das Gesicht nimmt den bekannten greisenhaften Ausdruck an. Die Temperatur ist in solchen Fällen fast immer niedrig. Es ist aber nur zunehmende Schwäche, nicht zunehmende Gesundheit, die den Eintritt der Fieberreaktion verhindert. Auch in diesem Stadium ist bei radikaler Wandlung der Verhältnisse noch Rettung möglich. Man gibt zunächst Herzstimulantien, Kampferöl entweder subkutan oder zu zwei Tropfen in Flüssigkeit, zweistündlich. Ich halte es auch, so sehr ich sonst, wie andere, den Alkohol beim Kinde perhorresziere, für durchaus gerechtfertigt, einige Tropfen Kognak in Wasser zweistündlich zu geben. Dieselben reizen den Magen weniger als das Kampferöl. Kassowitz¹⁾ empfiehlt heiße Bäder.

Die zweite Sorge muß auf Erhaltung des Wasserbestandes durch Kochsalzklistiere, falls diese nicht gehalten werden, durch Kochsalzinfusionen gerichtet sein. Die Nahrungszufuhr muß man trotz der Entkräftung auf einen Tag aussetzen, da doch nichts verdaut wird und die sich zersetzenden Massen im Darm nur neue Reize abgeben. Nur etwas dünner Tee ist zulässig. Die geringen Mengen von Leim, die man eventuell mit der erwähnten Gelatina fluida einführt, werden gut vertragen und wirken dann entschieden auch nährend. Es scheint mir sogar, daß die Gelatosenform besonders gut resorbierbar und assimilierbar ist. Tritt nach so schwerem Krankheitszustand Konvaleszenz ein, so muß man mit der Steigerung der Ansprüche an das kindliche Verdauungssystem doppelt vorsichtig sein.

Verdauungsstörungen älterer Kinder behandelt man nach denselben Grundsätzen wie die der Erwachsenen. Nach dem Säuglingsalter ist die Empfindlichkeit des Magendarmkanals nicht mehr so groß, so daß ein Kind von 3 Jahren schon das meiste von dem mitessen kann, was auf den elterlichen Tisch kommt. Nur Hülsenfrüchte werden noch schlecht vertragen und sind, abgesehen von übermäßig genossenen Backwaren, in der Regel die Ursache von Darmkatarrhen. Zum Fleischgenuß soll man Kinder nicht zwingen. Der Verabreichung von Alkohol an diese ist unter allen Umständen entgegenzutreten. Das Recht, medizinale Dosen in ge-

¹⁾ l. c. S. 174.

eigneten akuten Fällen als Analeptikum zu verordnen, möchte ich jedoch trotz gegenteiliger Stimmen für den Arzt in Anspruch nehmen.

Die **Behandlung der Gastroenteritis Erwachsener** beginnt in schweren Fällen ebenfalls am besten mit einer totalen Nahrungsentziehung, bei starkem Erbrechen auch Flüssigkeitsentziehung und Löschung des Durstgefühls durch Eispillen (siehe Gastritis). Ist der Appetit erhalten, so setzt man den Kranken auf eine Schonungsdiät höchsten Grades. Dazu gebe ich Erwachsenen gern Rotwein. In allen Fällen, wo die Entleerung nicht zu stark ist und Intoxikationssymptome (Kopfschmerz, Abgeschlagenheit) vorliegen, mache ich die Kalomelkur

Rp.

Kalomel. 0,01—0,03

Rad. Ipecac. 0,01

Natr. bicarb. 1,0

M. f. P. D. tal. dos. No. VII

S. stündlich 1 Pulver.

Den Abschluß bildet zweckmäßig eine größere Gabe Karlsbader Salz (20 g) am folgenden Morgen, durch die das Kalomel und damit jede Reizwirkung aus dem Körper entfernt werden soll. Danach ist der Patient in der Regel wieder gesund. In leichteren Fällen kann man auch nur mit einer großen Dose Karlsbader Salz (30 g gleich zwei gehäuften Eßlöffeln) auskommen oder man kann Tinctura Rhei aquosa eßlöffelweise geben, bis genügende Wirkung da ist. Sehr gut ist auch ein Rheum-Infus mit reichlichem Zusatz von Natron bicarbonicum.

Rp.

Infus. rad. Rhei 5,0—10,0 : 180,0

Natr. bicarb. 10,0

MDS zweistündlich 1 Eßlöffel.

(Vor Gebrauch umzuschütteln.)

Kommt ein Patient erst in Behandlung, wenn schon profuse Entleerungen stattgefunden haben, oder besteht nach den verordneten Abführmitteln noch ein Reizzustand des Darmes, so tritt bei mir wiederum die Gelatine in ihre Rechte. Man verschreibt für Erwachsene:

Rp.

Gelatin. fluid. 20,0 : 180,0

Acid. citr. 1,0

(Sir. cort. Aurant.) ad 200,0

MDS zweistündlich 1 Eßlöffel.

Andere geben Opium oder eines der vielen Tanninpräparate.

Besteht ein Reizzustand des Magens, so tut, wenn alles andere nicht vertragen wird, oft eine Milchkur mit Karlsbader Salz, am besten anschließend an die Abführkur mit einmaliger großer Dosis des Salzes, gute Dienste. Man stellt sich eine Lösung von 30 g auf 1 l Wasser her und gibt davon so viel in jede Milchportion, daß sie eben salzig schmeckt.

Die schweren infektiösen Gastroenteriten (Nahrungsmittelvergiftungen)

bilden ihres Verlaufes, ihrer toxischen Begleitsymptome und der Möglichkeit eines tödlichen Ausganges wegen eine Klasse für sich. Ich bin allerdings überzeugt, daß die meisten Verdauungsstörungen, die gesunde Erwachsene zur Sommerszeit befallen als **abortive Fälle** dieser Art zu erklären sind. Der immer beschuldigte Diätfehler ist in der Regel gar nicht nachzuweisen; auch nicht das „zu kalte“ Trinken. Ich glaube überhaupt nicht, daß Kälte für sich allein eine schädigende Wirkung auf den Magen ausüben kann. Lassen wir doch bei *Ulcus ventriculi* und bei „unstillbarem“ Erbrechen Eisstückchen schlucken und eisgekühlten Sekt trinken. Infolgedessen glaube ich auch nicht, daß die in den meisten Regierungsbezirken Preußens gehandhabte Verfügung, wonach die im Sommer auf der Straße feilgebotenen Eiswaren nicht unter einen bestimmten Temperaturgrad abgekühlt sein dürfen, den Kern der Sache trifft. Alle diese Erkrankungen nach Eisgenuß dürften darauf beruhen, daß durch den Gebrauch von nicht einwandfreiem Wasser oder auf sonstige Weise pathogene Keime in das Gefrorene gelangen, in dem sie sich bekanntlich sehr gut halten. Leute, die sich genau beobachten, beschuldigen gern diese oder jene „schwer verdauliche“ Speise, ohne daß deren Vermeidung sie in Zukunft vor ähnlichen Anfällen schützte. Und tatsächlich erkrankten auch robuste Menschen, denen wirklich nichts zu schwer verdaulich ist, im Sommer ab und zu an intestinalen Erscheinungen.

In Erwägung dieser Tatsachen kann man sich der Erkenntnis nicht verschließen, daß die für eine gute Beschaffenheit unserer Nahrungsmittel gegebenen Garantien nicht so weit gehen, als ärztliche Vorsicht dies erfordern möchte. Wir wissen jetzt, daß nicht die Produkte der Eiweißfäulnis (die als „Ptomaine“ bezeichneten basischen Körper) es sind, welche die Gesundheit gefährden, daß also ein Nahrungsmittel nicht wahrnehmbar verdorben zu sein braucht, um schädlich zu sein. Wir wissen vielmehr, daß die Schädlichkeit von bestimmten Bakterien und

deren Toxinen ausgeht, die wir gleich im einzelnen besprechen werden. Da zum Unglück diese Toxine hitzebeständig sind, so genügt nicht einmal das übliche Kochen der Nahrungsmittel, um die Gefahren abzuwenden. Die Vermittler dieser Erkrankungen sind hauptsächlich die Fleischwaren, weshalb man früher von „Fleisch“- „Wurst“- und „Fischvergiftungen“ sprach.

Diese Bezeichnungen sind aber aufgegeben, da das Charakteristische der Vergiftungen nicht an der Art des Nahrungsmittels, sondern an der darin enthaltenen Bakterienart haftet. Diese Bakterien können schon in das Fleisch gelangt sein, als dasselbe noch dem lebenden Tiere angehörte. Wenn der Bauer merkt, daß ein Tier krank ist, so wird dasselbe, wie ja sattsam bekannt ist, notgeschlachtet. Geflügel kommt in diesem Zustande ohne weiteres zum Verkauf; aber auch bei den großen Schlachttieren, deren Fleisch der Kontrolle untersteht, braucht eine septikämische Infektion, in deren Beginn das Tier geschlachtet wurde, keine nennenswerten Veränderungen hinterlassen zu haben. Von Ländern, wo die Kontrolle nicht so scharf ist, ganz zu schweigen. Ferner sind Bakterien von einer der in Betracht kommenden Arten (Paratyphus) in Seefischen nachgewiesen worden, worin sie aus dem untergelegten Eise eingewandert waren¹⁾. Alle diese Nahrungsmittel sind dann infolge ihres Gehaltes an hitzebeständigen Bakterientoxinen auch in gekochtem Zustande gesundheitsgefährlich. Demgegenüber ist der immer wiederholte Rat, Eßwaren im Sommer nicht lange aufzubewahren, sehr wohlfeil. Und wer kontrolliert die Aufbewahrung in Restaurationsbetrieben? Ich habe zufällig in einem für Hotelköche bestimmten Kochbuche die Anweisung gelesen, Fische, die schon etwas verdorben sind, dadurch von dem verräterischen Geruch zu befreien, daß man dem Kochwasser Holzkohlenpulver zusetzt. Wer garantiert mir dafür, daß von dieser Anweisung nicht hin und wieder Gebrauch gemacht wird? Ich weiß, daß Fleisch in ähnlichen Fällen mit Kaliumpermanganat behandelt zu werden pflegt. Und wenn auch die Fäulniserreger glücklicherweise nicht die gesundheitsschädlichen Bakterien sind, so sind ihre Produkte doch immer ein Zeichen dafür, daß in dem Nahrungsmittel übermäßige Bakterienentwicklung stattgefunden hat. Im eigenen Haushalt kann man sich dagegen vor mancher Infektion einigermaßen schützen, indem man alles Verdächtige unweigerlich kassiert. Bemerket sei noch, daß man bei Büchsenkonserven darauf zu achten

¹⁾ Rommeler, Deutsch. med. Wochenschr. 1909 Nr. 20.

hat, daß bei ihnen Boden und Deckel eingezogen sind. Sind diese aufgetrieben, so haben sich im Innern Zersetzungsprodukte gebildet.

Eine andere Art der Krankheitsübertragung ist die Infektion mit lebendem Bakterienmaterial. Diese kann — wenigstens bei nicht sporenbildenden Bakterien — durch genügendes Kochen vermieden werden. Aber auch nur dann, wenn die Bakterien in dem Nahrungsmittel enthalten waren. Dagegen fällt dieser Schutz fort, wenn die Bakterien nach dem Kochen an das Nahrungsmittel gelangt sind, oder wenn es sich um ein solches handelt, das ungekocht genossen wird. Der Weg der Übertragung nimmt seinen Ausgang von solchen Personen, die entweder kurz vorher krank waren oder, ohne zu erkranken, virulente Bakterien beherbergen und ausscheiden. Über diese Tatsache ist man jetzt genau unterrichtet und weiß, daß die Rolle, die solche „Bazillenträger“ spielen, für die Verbreitung der Infektionskrankheiten sehr wesentlich ist. Namentlich ist sie es dann, wenn es sich um Bazillenträger handelt, die in der Küche oder in Nahrungsmittelbetrieben beschäftigt und von deren Sauberkeit wir, ohne es zu wissen, abhängig sind. Der einzige Schutz, den wir haben, ist ein gesunder Magen, dessen Salzsäure eine gewisse Anzahl von eindringenden Keimen unschädlich macht, und die Vorsicht, an zweifelhaften Orten solche Gerichte zu vermeiden, deren Beschaffenheit nicht ohne weiteres klar ist.

Die Krankheiten, welche durch Nahrungsmittel übertragen werden können, umfassen sämtliche infektiösen Zustände des Magendarmtrakts, also auch Typhus, Cholera, Dysenterie usw. Im engeren Sinne ist aber hier nur von denjenigen die Rede, welche in Form einer akuten Gastroenteritis auftreten. In dieser Form kann natürlich auch einmal ein Choleraanfall auftreten. Infolge dieser äußeren Ähnlichkeit findet man zu Cholerazeiten dann hin und wieder in den Tagesblättern die befriedigende Feststellung, daß es sich nur um **Cholera nostras** gehandelt habe, womit eben die Nahrungsmittelvergiftungen gemeint sind. Der prinzipielle Unterschied zwischen den genannten Erkrankungen und den Nahrungsmittelvergiftungen ist aber der, daß die ersteren kontagiös, die Nahrungsmittelvergiftungen dagegen zwar infektiös, aber nicht kontagiös sind. Ist eine Mehrheit von Personen befallen, so ist das mit einem Male — „explosionsartig“ — geschehen, aber eine weitere Ausbreitung der Krankheit nicht zu befürchten. Explosionsartig können auch Typhus, Cholera usw. auftreten. Dann tritt

aber die Gefahr der Weiterverbreitung in verstärktem Maße hinzu. Aus diesen Betrachtungen geht hervor, wie wichtig die rechtzeitige Erkennung aller dieser Krankheiten ist. Erleichtert ist sie ja durch die überall in Deutschland eingerichteten Untersuchungsämter.

Die Nahrungsmittelinfektionen lassen sich in zwei große Gruppen einteilen, die sich klinisch und genetisch unterscheiden. Klinisch sind die einen reine Gastroenteriten, bei denen nur in den schwersten Formen die Symptome der Wasserverarmung zu den gastro-intestinalen hinzutreten. Genetisch sind dieselben echte Infektionen, also beruhend auf der Vermehrung von lebendem Virus im empfänglichen Körper. Als Infektionsquelle kommt daher außer den verdorbenen Nahrungsmitteln noch die Haftung von Bakterien an intakten Nahrungsmitteln, ausgehend von Bazillenträgern oder von einer anderen Quelle, in Betracht. Die betreffenden Bakterienarten sind der Paratyphus B und der *Bacillus enteritidis* Gärtner, letzterer vielleicht als Repräsentant einer Gruppe einander sehr ähnlicher Bakterien.

Die Bezeichnung nach rein bakteriologischen Kriterien hat es mit sich gebracht, daß die Erreger ganz verschiedener klinischer Krankheitsbilder sehr ähnliche Namen haben oder sogar nur durch Buchstaben unterschieden sind. Lange nachdem man den Typhusbazillus genau kannte, bezeichnete man ein ihm in seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften verwandtes Bakterium als Paratyphus- (d. h. typhusähnlichen) Bazillus. Von letzterem unterschied man dann zwei Varietäten als A und B. Diesen Varietäten entsprechen aber klinisch differente Krankheitsbilder. Und zwar steht das durch den Paratyphus A erzeugte Krankheitsbild dem echten Typhus sehr viel näher. Wir werden es daher im Anschluß an diesen besprechen. Der **Paratyphus B** (Typus Schottmüller) dagegen ist einer der Erreger der schweren infektiösen Gastroenteritis vulgo Nahrungsmittelvergiftung. Diese Eigenschaft teilt er mit dem **Bacillus enteritidis** Gärtner, mit dem er ebenfalls nahe verwandt ist. Die Agglutinationsprüfung durch Serum (alles Nähere darüber beim Typhus) zeigt aber den Unterschied. Zudem ist der *Bacillus enteritidis* der seiner Toxinwirkung wegen gefürchtete. Der Paratyphus B wird neuerdings auch als identisch mit dem *Bacillus typhi murium* (dem Löfflerschen Mäusetyphus) angesehen. Danach erscheint bei dessen Verwendung als Mäusevertilgungsmittel Vorsicht geboten.

Allen diesen gegenüber steht eine andere Gruppe, an deren Spitze der von van Ermenghem im Jahre 1889 entdeckte anaërobe **Bacillus botulinus**. Derselbe ist kein Infektionserreger, denn er vermehrt sich im animalischen Körper nicht. Er wirkt also nur durch seine Toxine, die er bei seinem saprophytischen Wachstum auf Nahrungsmitteln in diese hinein absondert. Das Gift gelangt also präformiert in den Körper und die dadurch hervorgerufene Krankheit, der **Botulismus**, wäre streng genommen bei den Vergiftungen abzuhandeln. Indessen will ich klinisch zusammenhängende Gebiete nicht aus doktrinären Gründen zerreißen.

Klinisch unterscheidet sich der Botulismus von den erwähnten Gastroenteriten durch das Hinzutreten allgemeiner Vergiftungssymptome, namentlich von seiten des Muskel- und Nervensystems, sowie sämtlicher Drüsen. Infolge der letzteren Wirkung kommt auch die anfängliche Gastroenteritis, welche die erste Reaktion des Körpers auf die Einfuhr der Gifte bildet, sehr bald zu Ende und kann sogar in Obstipation übergehen. Ferner führt das Versiegen der Drüsen zur Austrocknung des Mundes und zum Aufhören der Schweißsekretion. Ja sogar die Tränendrüsen sind in Mitleidenschaft gezogen, so daß z. B. ein noch unter der Einwirkung des Botulismusgiftes stehender Mann, welcher der Leiche seines Sohnes folgte, trotz seiner Gemütsbewegung keine Tränen vergießen konnte¹⁾. Die Austrocknung des Mundes führt leicht zur Geschwürsbildung. Nur die Nieren bleiben unbeeinflußt.

Die Läsion des Muskelsystems äußert sich in großer allgemeiner Schwäche. Die Läsionen der Nervensystems verschonen das Großhirn (Sensorium erhalten!) und, bis auf geringe Sensibilitätsstörungen in den schwersten Fällen, auch die Rückenmarksnerven. Affiziert sind also fast ausschließlich die Hirnnerven, und zwar der Optikus (II), der Glossopharyngeus (IX) und der Hypoglossus (XII). Die Läsion des Optikus äußert sich in Sehstörungen, die bis zur Blindheit sich steigern können. Die Läsion des Okulomotorius äußert sich in Doppeltsehen, sogar in Lähmung sämtlicher Augenmuskeln und besonders konstant und charakteristisch in einer Ptosis des oberen Augenlides, entstehend durch die Lähmung des gleichfalls vom Okulomotorius versorgten M. levator

¹⁾ Kratzer, Deutsch. med. Wochenschr. 1881 Nr. 7.

palpebrae superioris. Die genauere Prüfung ergibt ferner häufig eine Lähmung der Akkommodation. Doch wird man eine derartige Untersuchung wohl erst außerhalb des akuten Anfalles vornehmen können. Die Läsion des Glosso-pharyngeus und des Hypoglossus macht Sprach- und Schlingstörungen, aus welchen letzteren dann wieder Aspirationspneumonien entstehen können.

Bei alledem ist die Körpertemperatur — außer natürlich in den Fällen der komplizierenden Pneumonie — nicht erhöht. Fieber deutet ja fast stets auf die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen im Körper und das Fehlen des Fiebers stimmt mit der Tatsache überein, daß es sich beim Botulismus eben nicht um eine bakterielle Infektion, sondern um ein präformiertes Gift handelt.

Die **Therapie** der schweren infektiösen Gastroenteriten richtet sich nach denselben Grundsätzen wie die der einfachen, ist nur entsprechend der Schwere des Krankheitsfalles energischer. Indessen würde ich auch in solchen Fällen mich niemals zu den vielfach üblichen hohen Kalomeldosen von mehreren Deziagrammen versteigen. Die Patienten geraten dadurch vielfach in einen Zustand schwerster Magen- und Darmreizung mit konsekutiver Schwäche, so daß die Krankheit durch die Therapie nur verschlimmert wird. Will man, wie z. B. bei dem zur Verstopfung tendierenden Botulismus, eine stärkere Abführung erzielen, so nehme man ein anderes der stark wirkenden Drastika. Hat sich dagegen, wie es bei den anderen Nahrungsmittelvergiftungen vom Cholera-typus der Fall ist, nach genügender Entleerung ein Reizzustand des Darmes ausgebildet, so gebe man Gelatine oder das althergebrachte Opium. Letzteres würde auch ich zunächst wenigstens dann anwenden, wenn sehr heftige Schmerzen bestehen. In schweren Fällen wird der Arzt vor der Aufgabe stehen, die Wasserverarmung des Körpers durch Kochsalzinfusionen, den Kollaps durch Adrenalin-zusatz¹⁾ zu letzteren oder durch Kampferinjektionen, sowie durch heiße Bäder (bei schwachen Patienten durch Einwicklung in Tücher, die in heißes Senfmehlwasser getaucht sind) zu bekämpfen.

Beim Botulismus lag der Gedanke nahe, dem Toxin, wie bei der Diphtherie, ein Antitoxin entgegenzusetzen und ist schon bald nach der Entdeckung des Krankheitserregers von Kempner und Pollak²⁾ zur Ausführung gebracht worden. Ein

¹⁾ 8 Tropfen einer 1‰ Lösung.

²⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1897 Nr. 32.

Botulismusserum kann jetzt vom Institut für Infektionskrankheiten in Berlin bezogen werden. Zudem stellt der Botulismus eine Reihe von Spezialaufgaben. Wenn man auch zunächst jede Nahrungsaufnahme inhibiert, um dem kranken Darm Ruhe zu verschaffen, so kann doch bei längerer Dauer der Erkrankung und bei gleichzeitiger Schluckstörung die Ernährung durch Schlundsonde oder vom Rektum aus notwendig werden. Das Versiegen der Sekretion, insbesondere die quälende und gefährliche Austrocknung des Mundes, kann man bei erhaltener Herzkraft durch vorsichtige innere oder subkutane Pilocarpingaben zu bekämpfen suchen (1 cg, also 1 ccm oder 20 Tropfen von einer Lösung 0,1:10¹). Gegen zurückbleibende Lähmungen der Augenmuskeln kann man Strychnin in Anwendung bringen und gegen Akkomodationsstörungen ist die lokale Anwendung von Physostigmin²) empfohlen worden.

Die Verlegung der Wegsamkeit des Darmes

kann an jeder Stelle eintreten, und zwar aus denselben Ursachen und mit demselben Ergebnisse. Dieses Ergebnis ist, wenn nicht die Ursache der Unwegsamkeit beseitigt wird — oder in seltenen Fällen von selbst aufhört —, unter allen Umständen ein ungünstiges. Die Passage nach unten ist verlegt, was sich dadurch anzeigt, daß keine Fäzes und keine Winde mehr abgehen. Infolgedessen staut sich der Darminhalt — flüssiger und gasiger — nach oben und gelangt zuletzt in den Magen, von wo er durch Erbrechen entleert wird. Hinzu kommt, daß die unmittelbar betroffene Darmschlinge früher oder später abstirbt und durch Perforation erst zirkumskripte, dann allgemeine Peritonitis hervorruft. Der Patient verfällt in Kollaps bei ungetrübtem Bewußtsein. Dies ist in Grundzügen das schreckliche Bild des „Miserere“, des Koterbrechens, wie es auch genannt wird, oder mit dem üblichen medizinischen Namen, des **Ileus**. Dieser Name zeigt an, daß für gewöhnlich der Dünndarm, das Ileum, der betroffene

¹) Zwei Zentigramm — nicht, wie Bd. I S. 226 infolge Druckfehlers zu lesen ist, Dezigramm — ist die gesetzliche Maximaldosis.

²) Physostigmin ist das Alkaloid aus der Calabarbohne — Physostigma venenosum. Es erzeugt Pupillenverengerung und bei normalem Tiere Akkomodationskrampf. Gegenstück zum Atropin. Zur Einträufelung ins Auge einige Tropfen einer Lösung von Physostigminum salicylicum 0,02:10,0 (enthält im ccm 1 mg, entsprechend der Maximaldosis); innerlich selten angewendet.

Teil ist. Die Gründe dafür werden wir später kennen lernen. Indessen kann auch im Dickdarm, ja sogar erst unten im Rektum, ein vollständiger Darmverschluß sich etablieren. Wir haben vorhin ganz allgemein und vorsichtig von einer „Verlegung der Wegsamkeit“ gesprochen; denn der Darm braucht, um undurchgängig zu werden, nicht mechanisch verschlossen zu sein. Es genügt, wenn die Peristaltik aufhört; dann bleibt der Inhalt liegen, wo er liegt, und kann sich ebenfalls anstauen¹⁾. Die Darmperistaltik kann aufhören entweder reflektorisch nach operativen Eingriffen am Abdomen oder durch Störung der nervösen Einflüsse bei Rückenmarkskrankheiten oder bei primärer allgemeiner Peritonitis infolge einer serösen Durchtränkung der Darmmuskularis.

Wir haben dann den **Ileus durch Darmlähmung** (sogenannten „Ileus paralyticus“) vor uns. Dem Ileus durch Darmlähmung könnte man auch die gewöhnlich für sich behandelten Fälle subsumieren, bei denen infolge einer Gefäßverlegung die Peristaltik aufhört. Eine Gefäßverlegung bei erhaltenem Darmlumen tritt ein bei Embolie der Arteria meseraica und bei der sogenannten Invagination. Letztere ist ein eigentümlicher Zustand, bei dem sich ein Darmstück in das peripher gelegene teleskopartig einschiebt. Das Darmlumen ist dabei offen, aber infolge der Abknickung der Gefäße kommt es zur Darmlähmung.

Der **Ileus durch Darmverschluß** kann auf zweierlei Weise zustande kommen, indem der Verschluß entweder durch Ausfüllung des Lumens oder durch Kompression von außen her stattfinden kann. Der Verschluß des Lumens kann durch Steine, Fremdkörper, auch durch immense Koprostase zustande kommen: in seltenen Fällen vielleicht auch durch zirkulären Krampf der Muskulatur. In anderen Fällen hilft wohl ein solcher reflektorisch ausgelöster Krampf den Fremdkörperverschluß vollenden. Die Kompression von außen kann durch Tumormassen oder durch Lymphdrüsenpakete erfolgen.

Eine Gruppe für sich bilden diejenigen Formen des Ileus, bei denen gleichzeitig die Gefäße des Darmes mit abgeklemmt sind, wie dies durch Abknickung des Darmes, Einklemmung

¹⁾ Ich halte es für sprachlich inkorrekt und daher für unzweckmäßig, den Ausdruck „Darmunwegsamkeit“, wie vorgeschlagen worden ist, für diese Fälle zu reservieren und dem „Darmverschluß“ gegenüber zu stellen. „Unwegsam“ ist auch der verschlossene Darm; deswegen kann dieses Wort nur im allgemeineren Sinne gebraucht werden.

in einer Bruchpforte und durch Achsendrehung geschieht. Diese Fälle sind ungleich schwerer als die des einfachen Darmverschlusses, da sie sehr bald zur Gangrän der Darmwand führen. Doch kann gerade in diesen Fällen die Kunsthilfe sehr viel leisten. Sogar viel mehr als in den Fällen, wo durch Embolie der Arteria meseraica nur die Blutzufuhr abgeschlossen und das Darmlumen offen ist; denn es handelt sich dann fast immer um große Äste der Arterie und um rasche Gangränescierung ausgedehnter Darmpartien.

Im ganzen gewinnen wir also folgende Übersicht:

Ileus durch Darmlähmung (bei offenem Lumen)		Ileus durch Darmverschluß		
ohne Gefäß- verschluß	mit Gefäß- verschluß	ohne Beteiligung der Gefäße		mit gleich- zeitigem Gefäß- verschluß
		Verschluß von innen	Verschluß von außen	
Reflektorisch nach operati- ven Eingrif- fen im Bereich des Abdomens.	Bei Intussus- zeption (Inva- gination).	Durch Steine.	Durch Tumo- ren.	Durch Abknik- kung.
Bei Erkrankun- gen des Rückenmarks.	Bei Embolie der Art. meseraica.	Fremd- körper.	Durch Drüsen- pakete.	Durch Einklem- mung (Stran- gulation).
Bei allgemeiner Peritonitis.		Durch striktu- rierende Narben.		Durch Achsen- drehung (Volvulus).

Betrachten wir die einzelnen Möglichkeiten für sich, so empfiehlt es sich, mit der einfachsten, dem mechanischen Verschluß des Lumens ohne Beteiligung des Gefäßes zu beginnen. Dieser Verschluß braucht nicht von vornherein ein vollständiger zu sein. Man spricht dann zunächst von einer

Darmstenose.

Diese kann verursacht sein durch eine allmählich sich zusammenziehende Geschwürsnarbe, durch einen das Lumen allmählich ausfüllenden strikturierenden Tumor oder von außen her durch umwachsende Tumoren der Nachbarschaft, sowie durch geschwollene Lymphdrüsenpakete. Aus dieser Mannigfaltigkeit der Ursachen geht hervor, daß von einem Lieblingssitze der Stenosen nicht die Rede sein kann, daß sogar bei einer Mehrheit von Geschwüren mehrfache Stenosenbildung auftreten kann. Eine Sondergruppe bilden nur die Stenosen im untersten Darmabschnitt, im Rektum, insofern, als sie der

Diagnose durch Palpation und Inspektion verhältnismäßig leicht zugänglich sind. Hier konkurrieren die Lues, die Gonorrhöe, das Karzinom, die Kotobturation und die Fremdkörpereinklemmung, deren Symptome im einzelnen bei der Besprechung der Mastdarmkrankheiten durchgegangen werden sollen. Was die oberen Darmabschnitte anlangt, so sind es im Dickdarm das Karzinom, im Duodenum das vernarbende Geschwür, welche am häufigsten Darmstenosen nach sich ziehen. In der Coecalgegend kommt beides vor, wie dies überhaupt die vulnerabelste Stelle des ganzen Darmes ist. Bei der Narbenbildung zeigt sich ein gewisser Gegensatz darin, daß diejenigen Geschwüre, die am leichtesten bluten, am wenigsten strikturieren und umgekehrt. Typhusgeschwüre z. B. bluten leicht, hinterlassen aber selten strikturierende Narben; tuberkulöse Geschwüre machen selten eine größere Blutung, sind dagegen eine der häufigsten Ursachen der Darmstenose. Wahrscheinlich hängt letztere mit der oft ringförmigen Anordnung dieser Geschwüre an einzelnen Stellen des Darmlumens zusammen. Eine Mittelstellung in bezug auf Blutung wie auf Narbenstrikturbildung nehmen die dysenterischen Geschwüre des Dickdarmes ein. Anamnestiche Nachforschungen haben sich entsprechend auf frühere Erkrankungen und Blutungen zu erstrecken.

Die Stenosierung des Darmes von außen her durch geschwollene Lymphdrüsen, durch Neubildungen oder durch abknickende peritoneale Narbenstränge unterliegen keinen bestimmten Gesetzen. Es ist nach vorausgegangenen peritonitischen Prozessen, bei Frauen auf Genitalerkrankungen (Fieber im Wochenbett) zu forschen und der entsprechende Genitalbefund zu erheben.

Die Symptome, welche eine allmähliche Strikturierung des Darmes macht, sind anfallsweise kolikartige Schmerzen bei erschwerter Stuhlentleerung. Bei tiefsitzenden Stenosen ist der Stuhl oft bandartig, also sichtbar durch eine Stenose hindurchgepreßt, oder kleinkugelig wie Schafkot. Ganz sicher sind diese Kriterien nicht, da auch bei spastischer Obstipation der Stuhl in gleicher Weise deformiert sein kann. Hat man gerade Gelegenheit, einem Kolikanfall beizuwohnen, so kann man unter Umständen sehr wichtige diagnostische Feststellungen machen. Man sieht dann, wie die unmittelbar vor der Stenose liegende Darmschlinge sich abmüht, durch vermehrte Peristaltik die Stenose zu überwinden,

und wenn ihr dies nicht gelingt, gewissermaßen in einer einzigen Anstrengung tetanisch kontrahiert hervortritt. Wir begegnen also demselben Vorgang, den wir als „Magensteifung“ kennen gelernt haben, hier wiederum als „Darmsteifung“. Ich wies schon an einer früheren Stelle darauf hin, daß offenbar auch die Längsmuskulatur beteiligt sein muß; denn wenn sich nur die Ringmuskulatur kontrahierte, müßte ja die sichtbare Darmschlinge dünn wie ein Bleistift sein. Nicht mit dieser Erscheinung zu verwechseln ist die normale Peristaltik, die man bei multiparen Frauen durch die äußerst verdünnten Bauchdecken, besonders zwischen den auseinander gewichenen Musculi recti, hindurch sehen kann. Bei intakten Bauchdecken sieht man dagegen normale Peristaltik nicht. Daß man die pathologische sieht, hängt damit zusammen, daß die Darmmuskulatur sehr rasch vor einem Hindernisse hypertrophiert. Auch in der anfallsfreien Zeit wird man daher immer den Versuch machen, ob eine Peristaltik zu sehen, eventuell durch den Reiz des Darüberstreichens hervorzurufen ist. Erst wenn nichts zu sehen ist, wird man palpieren und findet dann eventuell einen Tumor oder narbige Stränge. Außerdem wird man die ganze Chronik des Falles der Beurteilung zugrunde legen. Bei einem robusten Menschen wird man eher an eine spastische Obstipation denken, bei einem kachektischen an Tumor oder Tuberkulose. Die Untersuchung aller Organe, die Untersuchung des Stuhles auf Tuberkelbazillen, eventuell eine Tuberkulinreaktion, sind alles geeignete Bausteine für die Diagnose. Eine wesentliche Förderung derselben wird man in vielen Fällen durch das Röntgenverfahren bekommen, indem man entweder den Durchgang eines schattengebenden Körpers durch den Darmkanal beobachtet oder das Colon mit diesem anfüllt. Man sieht dann unter Umständen den Wismuth- oder Bariumbrei vor der Stenose sich anstauen und diese eventuell in Gestalt eines schmalen Streifens passieren.

Die Darmstenose kann sich jederzeit bis zur

Darmokklusion

steigern. Stagnierende Fäkalmassen können dann mithelfen, das Darmlumen völlig zu verlegen. Darmokklusion kann aber auch primär dadurch entstehen, daß sich Fremdkörper einklemmen und dann womöglich ein reflektorischer Krampf der Ringmuskulatur den Abschluß verdichten hilft. Die häufigsten Fremdkörper, die dies tun, sind große Gallensteine. Solche

Gallensteine sind natürlich viel zu groß, um die Gallenwege zu passieren. Dies tun sie auch nicht, sondern die Natur hilft sich hier in wunderbarer Weise ganz anders. Durch eine reaktive lokale Peritonitis (natürlich aseptische) verlötet die Gallenblase mit dem Darm, zumeist dem Duodenum, während nach vollendeter Verklebung die gemeinsame Wand durch Drucknekrose zugrunde geht. So gelangt der Stein ins Darmlumen und es entsteht, wenn er sich festklemmt, ein sogenannter Okklusionsileus durch Gallenstein, kurzweg **Gallensteinileus** genannt. Oft sind einige Hinweise aus der Vorgeschichte zu entnehmen. Es sind möglicherweise Gallensteinattacken ärztlich konstatiert worden; anderenfalls sind sie vielleicht aus der Anamnese zu entnehmen, namentlich wenn sie — was allerdings nicht immer der Fall ist — von Ikterus begleitet waren. Ohne Ikterus können sie rein anamnestisch mit Stenosenkoliken verwechselt werden, sind aber doch noch intensiver schmerzhaft, oft mit Schüttelfrost verbunden und treten mit Vorliebe nachts ein. Sehr viel seltener sind beim Menschen primäre Darmsteine, die bei Pflanzenfressern häufig sind und eine bedeutende Größe erreichen können. Bei Kindern und bei Geisteskranken können auch verschluckte Fremdkörper als Ursache eines akuten Darmverschlusses in Betracht kommen und müssen dann mit Röntgenstrahlen gesucht werden. Auch Darmverschluß allein durch Koprostase soll vorkommen. Gesehen habe ich einen solchen nicht; doch mag es ja Menschen geben, die sich auch in dieser Beziehung bis zu den höchsten Graden vernachlässigen. Ferner soll Darmverschluß lediglich als Folge tetanischer Kontraktion einzelner Darmschlingen bei Bleivergiftung und sogar rein funktionell (bei Hysterie) vorkommen. In ersterem Falle wäre nach sonstigen Zeichen der Bleivergiftung (Bleisaum, basophiler Körnelung roter Blutkörperchen) und nach einer Quelle der Vergiftung zu suchen; in letzterem Falle wären andere Zeichen der Hysterie nachzuweisen.

Der Okklusionsileus, der aus einer Stenose hervorgeht, entwickelt sich meist sehr viel langsamer als der primäre. Der Arzt kann Stenosenerscheinungen (Koliken mit erschwelter Stuhlentleerung) anamnestisch nachweisen, hat vielleicht solche beim Patienten selbst früher beobachtet. Der Okklusionsileus, auch wenn er ohne prodromale Stenosenerscheinungen primär und akut entsteht, ist von allen Ileusformen die mildeste. Er ist auch derjenige, der sich spontan durch Freiwerden der Passage wieder lösen kann. Sonst existiert nur noch die ganz seltene

Naturheilung bei Intussuszeption (siehe diese). Der Okklusionsileus setzt auch, selbst wenn er akut entsteht, nicht mit so stürmischen Erscheinungen ein, wie die anderen Formen, die wir alsbald besprechen werden. Der Grund ist darin zu finden, daß die Gefäße in ihrer Kontinuität erhalten sind. Darum dauert es auch sehr lange, bis Peritonitis oder gar Gangrän der Darmwand eintritt. Infolgedessen fehlen von vornherein die peritonitischen Erscheinungen — Kollaps, Erbrechen, Erhöhung der Pulsfrequenz —, die sonst einen Teil der Schwere des Krankheitsbildes bedingen. Der Kranke ist vielmehr gut bei Kräften, hat einen verhältnismäßig guten Puls; er hat nicht einmal sehr heftige Schmerzen. Nur die Darmpassage nach unten ist gestört und allmählich staut sich der Darminhalt an, bis je nach dem Sitze des Hindernisses früher oder später fäkulenter Inhalt in den Magen gelangt. Mitunter ist der Sitz des Hindernisses und der beginnenden Kotstauung als Tumor zu fühlen. Sobald natürlich in späteren Stadien Peritonitis und Gangrän hinzutritt, entwickelt sich das Bild des Ileus in seiner ganzen Schwere.

Durch schwerere Erscheinungen von Anfang an dokumentieren sich diejenigen Fälle von Darmverschluß, bei denen gleichzeitig die Gefäßversorgung Not leidet. Dies ist der Fall bei Achsendrehung des Darmes (Volvulus), bei Einklemmung (Strangulation) und bei Einschiebung einer Darmschlinge in die andere (Invagination, Intussuszeption) und in einzelnen Fällen von Abknickung. Letztere würden dann mit unter den Begriff der Strangulation fallen.

Die Strangulation

geschieht gewöhnlich durch Abschnürung an zwei Stellen zugleich: denn die Strangulation erfolgt in der Weise, daß eine durch ein Loch vorgestülpte Darmschlinge (Hernie oder Bruch), die also einen zuführenden und einen abführenden Schenkel besitzt, sich in dem Bruchringe einklemmt. Solche Stellen sind normaler- wie pathologischerweise präformiert.

Durch den Descensus testiculi entsteht oberhalb des Poupartschen Bandes eine schwache Stelle in der Bauchwand, durch welche sich die **Inguinalhernien** dem Testikel nachdrängen und, falls sie weit genug hindurchkommen, dem Samenstrange folgend bis in das Skrotum wandern.

Noch eine zweite schwache Stelle findet sich, ohne präformiert zu sein, weiter medianwärts, wo die seitlichen Bauchmuskeln aponeurotisch auslaufen und der Rektus noch nicht schützend davortritt. Diese Stelle liegt innen gerade dem äußeren Leistenring gegenüber. Leider trägt auch in diesem Falle die Nomenklatur wiederum dazu bei, dem Anfänger das Studium dieser ohnehin komplizierten Verhältnisse zu erschweren. Statt von lateralem und medianem oder schrägem und geradem Leistenbruch zu sprechen, hat der medizinische Sprachgebrauch die Bezeichnungen innerer und äußerer Leistenbruch eingeführt, obwohl diese Termini bereits zur Bezeichnung der Eintritts- und Austrittsstelle des lateralen Leistenbruches als innerer und äußerer Leistenring vergeben sind. Dadurch kommt man z. B. zu der paradoxen Ausdrucksweise, daß der äußere Leistenbruch durch den inneren Leistenring tritt. Die ganze schräge Durchsetzung der vorderen Bauchwand führt den Namen Leistenkanal. Beim weiblichen Geschlecht, wo keine Deszensus statthat, ist der Leistenkanal nicht so weit, existiert aber auch, und zwar nimmt er die Ligamenta rotunda uteri auf, welche hauptsächlich aus glatten Muskelfasern bestehend in den Labia majora inserieren. In diese gelangen dann etwa vorkommende Leistenhernien. In Anbetracht der ursächlichen Verhältnisse ist aber die Leistenhernie beim weiblichen Geschlecht seltener; dagegen findet sich häufiger die **Schenkelhernie**, die unter dem Poupartschen Bande den großen Gefäßen nach abwärts folgt und an der Durchtrittsstelle der Vena saphena magna durch die Fascia lata an deren freiem Rande, dem Processus falciformis, zum Vorschein kommt. Dieser Punkt liegt an der Innenseite des Oberschenkels gerade unterhalb des Poupartschen Bandes. Die größere Häufigkeit dieser Schenkelhernien beim weiblichen Geschlecht hängt mit den größeren Breitenverhältnissen des Beckens zusammen, die zum Durchschlüpfen neben den großen Gefäßen eher Gelegenheit bieten.

Beide Arten von Hernien können in die Bruchkanäle eintreten, aber durch die Festigkeit des äußeren Kanalringes gehindert werden äußerlich zum Vorschein zu kommen. Diese im Kanal steckengebliebenen Hernien bezeichnet man als *Herniae interstitiales*. Bei Einklemmungserscheinungen ist es natürlich wichtig, von dieser Möglichkeit unterrichtet zu sein.

Bei beiden Geschlechtern seltener, aber nicht zu vernachlässigen, ist die **Hernia obturatoria**, welche aus dem von den drei Beckenknochen umrandeten und durch eine Membran unvoll-

kommen verschlossenen Foramen obturatum heraustritt. Diese *Hernia obturatoria* — oder vielmehr ihre schmerzhaft einklemmungsstelle, da ja die Hernie selbst außerhalb des Beckens liegt — ist vom Rektum oder der Vagina aus zu fühlen. Die Bruchpforte hat ungefähr 1 cm im Durchmesser. In ihr liegen normalerweise die *Arteria obturatoria*¹⁾ und der *Nervus obturatorius* aus dem Lumbalplexus²⁾. Der Druck auf den Nerven kann, was diagnostisch wichtig zu wissen ist, Schmerzen machen, die nach dem Oberschenkel ausstrahlen. Nur bei sehr großen Hernien dieser Art kann die Adduktorengegend durch sie vorgewölbt sein. Von größerer Wichtigkeit ist die reflektorische Haltung des Beines, dessen Oberschenkel gebeugt und nach außen rotiert ist.

Die inneren Hernien sind ganz unberechenbar. Sie können sich in das erwähnte Foramen Winslowii einklemmen, sie können durch kongenitale oder traumatische Zwerchfellospalten³⁾ in den Brustraum gelangen und schließlich können abnorme Taschen- und Faltenbildungen des Mesenteriums dem peristaltisch bewegten Darm zur Falle werden.

In solche Fallen, als welche vor allem undichte Bruchpforten in Betracht kommen, geht der Darm hinein, wie der Fuchs in der Fabel, d. h. nüchtern und mager. Langsam füllt er sich dann mit Nahrungsstoff an, bis er auf einmal, wie der vollgefressene Fuchs, nicht mehr zurück kann. Es existieren eine ganze Anzahl Theorien über das Zustandekommen der Einklemmung; wahrscheinlich sind alle diese Möglichkeiten zutreffend; sei es daß der überfüllte zuführende Schenkel den leeren abführenden an die Wand drückt, sei es daß die ganze angefüllte und dadurch extendierte Schlinge sich mit ihren beiden Schenkeln gegen den einschnürenden Ring stemmt, sei es daß sich Schleimhautfalten ventilartig vorlegen, sei es schließlich, daß die eingeklemmte Schlinge eine Achsendrehung durchmacht.

Da bei jeder Art des Zustandekommens die Gefäße mit abgeklammert werden, so ist sehr schnell eine peritoneale Reizung

¹⁾ Aus der Hypogastrica. Tritt nach Durchgang durch das Foramen obturatum an das Hüftgelenk.

²⁾ Versorgt die Adduktoren und Beckenmuskeln.

³⁾ Zwerchfellospalten können auch sehr breit sein, so daß der Magen oder ein Konvolut von Darmschlingen in den Brustraum gelangen können („Zwerchfellohernien“). Man findet dann am Thorax eine abnorme Zone tympanitischen Schalles. Die Diagnose erfolgt am sichersten durch das Röntgenverfahren.

(Erbrechen, heftiger lokaler Schmerz, Pulsverschlechterung, Kollaps mit besonders verfallenem Gesichtsausdruck) zu konstatieren. Mit zunehmender Stauung des Darminhaltes wird das Erbrechen fäkulent. Der Schmerz unterscheidet sich von reinen Kolikschmerzen dadurch, daß er wie jeder peritoneale Schmerz gleichzeitig Druckschmerz ist. Fieber ist zunächst nicht vorhanden, sondern erst wenn die abgeschnürte Darmschlinge perforiert und allgemeine Peritonitis im Anzuge ist. Abgeschnürte Darmschlingen sind, da sie mit flüssigem und gasigem Inhalt überfüllt und gleichzeitig durch mangelnde Blutzufuhr gelähmt sind, ausgedehnt und unbeweglich (**von Wahlsches Zeichen**). Dagegen besteht unmittelbar davor eine lebhafte lokale Peristaltik (**Schlangengesches Zeichen**). Wenn diese Peristaltik auch nicht so kräftig ist, wie wir es bei der chronischen Darmstenose kennen gelernt haben, so ist sie doch in zutreffenden Fällen durch leichtes Darüberstreichen unschwer hervorzurufen.

Dieselben Erscheinungen, wie die Strangulation, macht die

Achsendrehung des Darmes (Volvulus),

die man auch als besondere Form des Strangulationsileus auffassen kann. Liegt diese doch auch, wie wir gesehen haben, manchen Formen einer Einklemmung im Bruchsack zugrunde. Der Volvulus kommt bei ungleichmäßiger Peristaltik und abnorm langem Mesenterium zustande und befällt besonders leicht die ja ziemlich frei bewegliche Flexura sigmoidea des Colons. Beim Volvulus werden wir eher als bei der Strangulation Gelegenheit haben, das von Wahlsche Symptom — Auftreten einer geblähten peristaltiklosen Darmschlinge — zu beobachten und diagnostisch zu verwerten. Denn bei der Strangulation liegt ja, wenn ein äußerer Bruch eingeklemmt ist, die Diagnose ohnehin klar zutage, und bei einer inneren Hernie liegt das eingeklemmte Darmstück in unzugänglichen Tiefen des Bauchraumes.

Bei dem

Ileus durch Darmlähmung

müssen wir ebenfalls einen Unterschied machen zwischen den Formen mit Beteiligung und ohne Beteiligung der Gefäße. Die ersteren stehen dem Strangulationsileus näher, und zwar ist hier der Gefäßverschluß das Primäre, die Darmlähmung bei offenem Lumen die Folge davon. Die eine Form ist sogar

geradezu ein Zwischending zwischen Strangulations- und dem Lähmungsileus, indem die Gefäße richtig stranguliert sind, während das Darmlumen erhalten ist. Es sind dies Fälle von sogenannter **Invagination** oder **Intussuszeption**, bei denen sich eine Darmschlinge in die andere teleskopartig einschiebt. Die Ineinanderschiebung kann sogar eine mehrfache sein, so daß die Ähnlichkeit mit den ineinandergeschobenen Zügen eines Teleskopes noch größer wird. Die Invagination ist eine häufige postmortale Erscheinung, infolge ungleich erlöschender Peristaltik des absterbenden Darmes. Als solches ist sie natürlich ohne jede Bedeutung, zu erkennen an dem Fehlen jeder entzündlichen Reaktion. Auch in vivo kommt die Intussuszeption durch ungleiche Peristaltik zustande. Eigentümlicherweise geschieht dies fast nur bei Kindern, und zwar überwiegend bei solchen im ersten Lebensjahre. Am häufigsten befallen ist der unterste Teil des Ileums, unter Umständen auch das Coecum. Die Invagination kann dadurch fortschreiten, daß jedes Hindernis im Darm eine erhöhte Peristaltik auslöst, welche in diesem Falle die eingestülpte Darmschlinge immer weiter vortreibt, bis sie schließlich sogar im Rektum zum Vorschein kommen kann. Es ist dies wiederum ein Beispiel von unzureichender Selbsthilfe der Natur. An gleicher Stelle können wir aber zuweilen eine höchst sinnreiche Selbsthilfe der Natur beobachten. Es kann nämlich, nachdem an der Eintrittsstelle feste peritoneale Verklebungen sich gebildet haben, die invaginierte Darmschlinge nekrotisch abgestoßen und wie ein Fremdkörper per vias naturales entleert werden — allerdings ein Glückszufall, der das Kind im späteren Leben zur Gewinnung des großen Loses qualifizierte.

Primärer Verschluß der Darmgefäße kommt vor durch **Thrombose** oder **Embolie** der **Arteria meseraica**. Embolie (aus dem linken Herzen) ist das häufigere. Thrombose kann auf arteriosklerotischer Basis zustande kommen. Da sofort die Blutzufuhr ausgedehnter Darmbezirke gesperrt ist, und diese, da die Darmarterien zum größten Teil Endarterien sind sehr bald in Nekrose übergehen, so sind die Erscheinungen von vornherein foudroyante, der Ausgang so gut wie immer rettungslos ungünstig.

Ileus durch Darmlähmung bei erhaltener Gefäßversorgung kann trotz der Erhaltung ein recht schweres Krankheitsbild abgeben, ja sogar unter zunehmenden Erscheinungen zum Tode führen. Dies hängt damit zusammen, daß dann das Bild des Ileus

sich auf das einer **akuten eitrigen Peritonitis** aufpfropft. Der Grund für die Darmlähmung liegt in solchen Fällen in einer serösen Durchtränkung der Muskularis. Über den Hergang gibt die Vorgeschichte des Falles in der Regel Auskunft. Hat man keine oder keine deutliche Vorgeschichte, so läßt ein allgemeiner Meteorismus bei fehlender Peristaltik, ferner ein intensiver allgemeiner Druckschmerz auf Entzündung des Peritoneums, gleichzeitiges Fieber, eventuell Vermehrung der Leukozyten, auf die Anwesenheit von Eitererregern schließen. Bei **reflektorischem Ileus** durch Choc nach Trauma oder Operationen im Bereich des Abdomens ist die Vorgeschichte so deutlich, daß der Zusammenhang nicht zu übersehen ist. Auch fehlt ebenfalls die Peristaltik, da es ja hier kein Hindernis zu überwinden gilt. Schwere Nervenkrankheiten, speziell **Rückenmarkskrankheiten**, die zu Ileus führen, finden ebenfalls in der Vorgeschichte des Falles ihren Ausdruck.

Somit ist es ein recht vielgestältiges Bild, unter dem uns der Ileus entgegentreten kann. Wie soll sich der Arzt in diesem Bilde zurechtfinden? Zunächst wird es auf die Beantwortung der Hauptfrage ankommen, ob überhaupt ein Darmverschluß vorliegt. Werden wir spät gerufen, so ist diese Beantwortung leicht. Dann finden wir bereits das fäkulente Erbrechen (angebliches Erbrechen fester Kotmassen ist Simulation). Werden wir zeitig gerufen, so erfahren wir nur von Leibschmerz und hören oder sehen etwas von einfachem Erbrechen. Der Patient und seine Umgebung glaubt dann an eine einfache Verdauungsstörung. Für den Arzt muß es aber Grundregel sein, jedes Erbrechen mit gleichzeitiger Obstipation mit äußerst kritischen Blicken anzusehen. Wir werden dann sofort die uns gemachten Angaben durch die Frage nach Abgang von Stuhl und Winden ergänzen. Ist der Fall noch sehr frisch, so beweist auch ein Abgang von beiden nichts gegen Ileus, da sich die unterhalb der Stenose befindlichen Darmteile entleeren können. Ist der Fall älter, so erfahren wir aber mit Sicherheit, daß Stuhl und Winde seit der und der Zeit nicht mehr abgegangen sind. Mancher wird sich vielleicht über die Präzision der letzteren Angaben wundern. Es muß ja allerdings schon ein arger Hypochonder sein, der in gesunden Tagen seine Flatus kontrolliert; aber mit dem Moment der schweren abdominalen Erkrankung wird die Aufmerksamkeit eines jeden, wenn er nicht geradezu stumpfsinnig ist, auf die Vorgänge im

Bereiche des Verdauungstraktus hingelenkt und der Gegensatz zwischen dem peristaltischen Drängen nach unten und dem fehlenden Abgang fester und gasiger Massen auf das deutlichste empfunden.

Somit ist die Feststellung des Ileus bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer. Schwieriger ist dagegen die Beantwortung der Unterfragen: welcher Art ist die Störung der Wegsamkeit und wo sitzt dieselbe? Manches, was für die Beantwortung dieser Fragen wichtig ist, erfahren wir, wie schon mehrfach angedeutet, aus der Vorgeschichte, welche eine Trauma, eine Operation, ein Rückenmarksleiden oder eine äußere Hernie ohne weiteres ergibt. Wenn nicht, so ergibt die Vorgeschichte vielleicht Fingerzeige in der Richtung der Bleivergiftung, oder läßt durch den Krankheitsverlauf den Eintritt einer allgemeinen Peritonitis, vielleicht sogar deren Ursache (z. B. Abort) erkennen. Bei Hysterie, die doch wohl nur äußerst selten zu Ileus führen wird, könnte die Vorgeschichte verwaschen sein. Dann sind aber bei so hoher Hysterie sicher auch andere Krankheitszeichen vorhanden.

Damit kommen wir zu der

Untersuchung.

Wir finden entweder die schon mehrfach erwähnten Zeichen der Peritonitis. Wir werden sogar in vorgeschrittenen Stadien aus dem verfallenen Gesicht des Patienten (der *Facies Hippocratica*) diese sofort erkennen und uns über den schlechten Puls mit einem Griff vergewissern. Einen zweiten Griff — unter Umständen sogar den ersten — tut man nach den Bruchpforten, und ist dort nichts, in das Rektum. Dabei kann man in die Lage kommen, stagnierende Kotmassen manuell ausräumen zu müssen (Gummihandschuhe), um damit entweder die Ursache zu entfernen oder wenigstens einen weiteren Überblick zu erhalten.

Bei Kindern werden wir geneigt sein, an eine Invagination zu denken, und werden darin durch den Abgang von Blut aus den gestauten Darmgefäßen bestärkt werden. Bei Erwachsenen werden wir bei Abgang größerer Mengen frischen Blutes an Embolie oder Thrombose der *Arteria mesenterica* denken; werden uns aber gegenwärtig halten, daß kleine Blutmengen überall da austreten können, wo durch Abklemmung von Gefäßen Stauung entsteht, also auch bei Strangulation und bei Volvulus. Ein seltenes Ereignis ist die Transsudation in einen strangulierten Darm, die profuse wässerige Ent-

leerungen herbeiführt — sogenannte „choléra herniaire“. Wenn man nur weiß, daß ein solches Vorkommnis nicht gegen Ileus spricht, wird man auch an dieser Klippe nicht scheitern.

Einen weiteren Schritt kommen wir vorwärts, wenn wir den Patienten beobachten. Wir setzen uns zu diesem Zweck vor den Patienten und beleuchten uns von der Seite her das Abdomen so, daß feinere Schattierungen und Konturen hervortreten. Dann sehen wir unter Umständen lokale Peristaltik, bei Ileus mit Gefäßverschluß eventuell die geblähte und peristaltiklose Darmschlinge. Allgemeiner Meteorismus ohne Peristaltik weist auf diffuse Peritonitis. Allgemeine Peristaltik multiparer Frauen mit dünnen Bauchdecken ist, worauf schon hingewiesen wurde, bedeutungslos. Wir kontrollieren unseren Befund durch den der Palpation. Bei allgemeiner Peritonitis stoßen wir auf allgemeine Empfindlichkeit. Bei anderem Ileus ist die Empfindlichkeit nur lokal, sobald dort die peritonitische Reizung beginnt. Diese tritt bei Ileus mit Gefäßverschluß eher, bei Okklusionsileus später auf. Im Anfange kann sie bei beiden ganz fehlen. Haben wir die Inspektion des Abdomens und die leise tastende Perkussion mit oder ohne Erfolg beendet, so suchen wir unter tieferem palpatorischem Eingehen nach einem Tumor. Finden wir einen, so können wir dem Chirurgen die Stelle angeben, wo er einzuschneiden hat. Im allgemeinen ist aber bei Ileus mehr zu sehen, als zu fühlen. Auf jeden Fall muß die Inspektion der Palpation voraufgehen und es ist falsch, dem Patienten sofort mit beiden Händen auf das Abdomen zu fallen. Dagegen ist bei negativem Inspektionsbefund ein leises Darüberstreichen zur Anregung der Peristaltik statthaft und empfehlenswert. Bei Kindern werden wir versuchen, im Rektum das Ende einer invaginierten Darmschlinge zu fühlen oder zu sehen. Den Schluß der Untersuchung bildet, wenn der Fall noch nicht genügend geklärt ist, die Aufnahme des übrigen Organbefundes einschließlich des Nervensystems.

Hat die Untersuchung einen bestimmten Sitz des Darmverschlusses nicht ergeben, so werden wir versuchen, aus der **Indikanausscheidung** im Harn wenigstens einen Anhalt zu gewinnen, ob das Hindernis hoch oder tief sitzt. Das Harnindikan (siehe S. 23) ist ein Endprodukt der Eiweißfäulnis. Als solches ist es in geringen Mengen normal, in vermehrter Menge ein Zeichen, daß die Eiweißfäulnis ge-

steigert ist. Der Ort der Eiweißfäulnis ist der Dickdarm. Für gewöhnlich ist diese gering, aber auch wenn sie krankhaft gesteigert ist, sind die Fäulnisprodukte, insbesondere das Indikan, resorbiert, bis der Darminhalt in den Dickdarm kommt. Findet daher eine Stagnation im Dünndarm statt, so ist sofort eine vermehrte Indikanausscheidung die Folge; wobei es natürlich ganz gleich ist, was zu der Stagnation die Veranlassung gegeben hat. Handelt es sich dagegen um einen Verschuß im Dickdarm, so staut sich zunächst dessen Inhalt an, der an Eiweißfäulnisprodukten arm ist. Das Harnindikan wird mithin nicht vermehrt gefunden und dieses Moment kann für den Unterschied zwischen tiefsitzenden Stenosen einerseits und hochsitzenden Stenosen (aber auch Darm lähmung durch allgemeine Peritonitis) andererseits herangezogen werden. Besteht ein Dickdarmverschuß länger als 2—3 Tage, so staut sich der Darminhalt in den Dünndarm hinauf, und dann ist das Harnindikan in jedem Falle vermehrt.

Die Untersuchung geschieht folgendermaßen: Man versetzt den Urin im Reagenzglase mit dem gleichen Volumen offizineller konzentrierter Salzsäure und gibt tropfenweise Chlorkalklösung zu. Stark indikanhaltiger Urin wird dann grünlich oder bläulich; normaler rötlich. Die HCl spaltet das indoxylschwefelsaure Kali und der Chlorkalk oxydiert das freie Indoxyl zu Indigblau. (**Reaktion nach Jaffé.**) Man setze ja nicht zuviel Chlorkalk zu, sonst oxydiert das Indigblau zu Indigweiß, und die Farbenreaktion verschwindet. Will man sich die Reaktion deutlicher machen, so schwenkt man mit Chloroform aus, welches den blauen Farbstoff an sich zieht.

Statt der HCl und des Chlorkalks kann man auch gleiche Teile einer Lösung von 1 g Eisenchlorid in 500 g rauchender Salzsäure (**Obermeiersches Reagens**) zugeben. Das oxydierende Agens ist hier das Eisenchlorid. Zweckmäßig ist es, den Harn vorher mit Bleizucker auszuschütteln und zu filtrieren (wie bei der Polarisation).

Winternitz in Krauses Lehrbuch macht darauf aufmerksam, daß auch mit dem Harn solcher Patienten, die Jod nehmen, die Indikanreaktion nicht ohne weiteres angestellt werden kann, da Jodsalze in Chloroform eine blaue Lösung geben. Muß man die Reaktion haben, so kann man das Jod aus dem Chloroform nach Abgießen des Urins mit 10% KOH ausschütteln, wobei etwa vorhandenes Indikan gelöst bleibt.

Die Chlorkalklösung¹⁾ ist so zu bereiten, daß man eine konzentrierte Lösung auf die Hälfte verdünnt oder indem man einen Teil Chlorkalk in 20 Teilen Wasser auflöst und dann filtriert.

¹⁾ Chlorkalk ist nicht mit Chlorkalzium (Kalziumchlorid CaCl_2) zu verwechseln, dessen wir uns bei der Bestimmung der Salzsäure im Magen zur Titration der Phosphate bedient haben. Chlorkalk (mit pharmazeutischem

Übersicht über Zustandekommen und Erscheinungsformen des Ileus.

Ursache	Erscheinungen	Befund.	
		Ohne weiteres am Abdomen zu erhebender	Besonders vorzunehmende Untersuchung
Strangulation [durch Einklemmung (Inkarnation) oder Achsendrehung (Volvulus)]	Von Anfang an schwere Erscheinungen. Schmerzen und Erbrechen, das später fäkulent wird. Frühzeitig Kollaps, wenn auch nicht immer initial. Völlige Sperrung der Darmpassage. Mitunter geringer Blutabgang. Selten choléra herniaire	Eingeklemmte äußere Hernie. — Geblähte peristaltiklose Darmschlinge (von Wahlsches Symptom). In der davorgelegenen Schlinge lebhaft Peristaltik (Schlangesches Symptom)	Griff in die Bruchpforten. Untersuchung per rectum et vaginam
Invagination (Intussusception). Bei kleinen Kindern	Schmerzen. Darmpassage nicht völlig verlegt. Reichlicher Blutabgang	Zuweilen wird die von drei- und mehrfacher Wandung umhüllte Schlinge sichtbar oder fühlbar	Untersuchung des Rektums
Okklusion	Allmählicher Eintritt der Erscheinungen, Schmerzen fehlen im Anfang. Nur bei Fremdkörperverschluss (Gallensteine usw.) Kolikschmerzen. Kollaps erst spät	Bei hochsitzenden Stenosen geringer, bei tiefsitzenden stärkerer Meteorismus. — Bei chronischen Stenosen sichtbare lokale Peristaltik. Oft fühlbarer Tumor	Harnindikan bei hochsitzenden Stenosen vermehrt. Bei tiefsitzenden in den ersten drei Tagen nicht. — Untersuchung des Rektums
Darmlähmung durch allgemeine Peritonitis	Fieber. Kollaps. Schmerzen. Voraufgegangene Lokalerscheinungen	Allgemeiner Meteorismus. Allgemeiner Druckschmerz	Indikan stets vermehrt. — Forschen nach dem Ausgangspunkt (u. a. nach infiziertem Abort)
Darmlähmung durch nervösen Einfluß	Kein Fieber. Kein Schmerz. Kein Kollaps, außer in extremis	Allgemeiner Meteorismus ohne Druckschmerz	Untersuchung des Nervensystems
Primärer Gefäßverschluß (Thrombose oder Embolie der Art. meseraica)	Frühzeitig Kollaps und Erbrechen. Hohe Pulsfrequenz bei niedriger Temperatur. Oft, aber nicht immer, Blutabgang	Abdomen zum Teil, meist in der unteren Hälfte, aufgetrieben und ohne Peristaltik. In anderen Teilen kann Peristaltik vorhanden sein	Untersuchung des Herzens und Gefäßsystems.

Verwandt ist die Probe auf Indigrot, welches dem Indigblau isomer ist (**Rosenbachsche Probe**).

„10 cem Harn werden aufgekocht und zum heißen Urin unter fortgesetztem Kochen so lange tropfenweise Salpetersäure zugegeben, bis eine burgunderrote Färbung entsteht (Indigrot); dabei ist der Schüttelschaum blau (Indigblau). Man kühlt schnell ab, macht mit Ammoniak alkalisch und schüttelt mit Äther aus; dabei färbt sich der Äther bei Gegenwart von Indigrot purpurrot.“ (Brusch-Schittenhelm, Klinische Untersuchungsmethoden S. 469.)

Die Behandlung des Ileus

dreht sich hauptsächlich um die Frage der Operation. Handelt es sich um die Einklemmung eines äußeren Bruches, so ist diese Frage leicht zu entscheiden. Der Arzt wird dann zunächst die sogenannte Taxis, d. h. die manuelle Reposition, versuchen. Ein solcher Versuch ist aber nur dann statthaft, wenn die Einklemmung frisch und noch keine Gangrän der abgeschnürten Darmschlinge zu befürchten ist. Zum Zweck der Reposition umfaßt man, während der Patient mit erhöhtem Becken und tiefem Oberkörper liegt, möglichst allseitig mit den Fingern die Darmschlinge und sucht sie, indem man ihr Ausweichen verhindert, wieder dahin zu befördern, woher sie gekommen ist. Glückt es, so verschwindet sie unter gurrendem Geräusch in die Tiefe und der Patient verspürt mit einem Schlage Erleichterung. Man hüte sich aber vor Gewaltanwendung. Es ist schon vorgekommen, daß die Darmschlinge mitsamt dem umschnürenden Bruchsack einfach in die Tiefe versenkt wurde, womöglich unter Abreißung vom übrigen Bauchfell. In solchen Fällen bestehen natürlich die Beschwerden des Patienten fort.

Glückt die Taxis nicht ohne weiteres, so kann man sie versuchen, während der Patient im warmen Bade liegt. Von der Nennung all der übrigen Mittel, die man früher versuchte, nehme ich Abstand. Sie stammen aus einer Zeit, in der die Furcht vor

Namen Calcaria chlorata) ist ein Gemenge von Kalziumchlorid mit unterchlorigsaurem Kalzium, welches letzteres für sich allein nicht bekannt ist. Der Chlorkalk ist ein weißes körniges Pulver, das einen intensiven Geruch nach unterchloriger Säure verbreitet.

Zur Orientierung:

Chlorsäure ist HClO_3 , nur in wässriger Lösung bekannt,

Chlorige Säure ist HClO_2 , nur in ihren Salzen bekannt,

Unterchlorige Säure ist HClO , nur in wässriger Lösung bekannt,

Unterchlorigsaures Kalzium ist $\text{Ca}(\text{ClO})_2$,

Chlorkalk ist bekannt als Desinfektionsmittel für Urin und Fäzes. Nicht genügend bekannt ist, daß der Chlorkalk kühl und dunkel aufbewahrt werden muß, da er infolge von Sauerstoffabspaltung spontan sich entzünden kann.

Operationen im Bereiche des Peritoneums berechtigt war. Es ist auch nicht zweckmäßig, die Reposition in Narkose zu versuchen, sondern man wird damit warten, bis der Kranke auf dem Operationstische liegt, also die operative Befreiung der Hernie eventuell in derselben Narkose angeschlossen werden kann.

Bei Invagination soll es mitunter gelingen, mittels einer weichen Sonde, die mit einem Schwämmchen armiert ist, das invaginierte Stück wieder hinaufzuschieben. Mehr Vertrauen hätte ich zu der Reposition durch Warmwassereinlauf unter möglichst hohem Druck, natürlich bei der nötigen Vorsicht. Beide Eingriffe wären aber nur in frischen Fällen zu versuchen.

Unter den übrigen Ileusfällen haben wir solche, bei denen die Operation — und zwar die Laparatomie — unbedingt indiziert ist, solche, bei denen die Operation unbedingt nicht indiziert ist und endlich eine Reihe, bei denen Indikationen und Kontraindikationen gegeneinander abzuwägen sind.

Nur durch Operation zu retten sind alle Fälle von innerer Einklemmung und von Volvulus. Wenigstens ist die Unterlassung der Operation ein Lotteriespiel, dessen Chancen sich von Stunde zu Stunde verschlechtern.

Auf der anderen Seite wird ein gelähmter Darm nicht funktionsfähig dadurch, daß er operativ freigelegt wird. Mithin sind die Fälle von Ileus durch Darmlähmung diagnostisch abzusondern. Höchstens könnte eine dem Ileus zugrunde liegende Perforationsperitonitis (z. B. bei einem Ulkus oder einer Appendizitis) die Indikation für einen operativen Eingriff abgeben. Doch dürfte dieser in solchen Fällen zu spät kommen. Ebenso wenig hoffnungsvoll ist der Versuch, bei einem Verschuß der Arteria meseraica das Leben des Patienten durch ausgedehnte Darmresektion zu retten; denn es handelt sich in der Regel um sehr große Äste oder gar um das Lumen des Hauptgefäßes selbst.

Bei allen Fällen von Darmlähmung durch Nerveneinfluß kann man einen Versuch mit der Atropinbehandlung machen. Gerade in diesen Fällen ist sie indiziert, und Matthes¹⁾ gibt auch an, daß er nur in diesen Fällen davon Erfolge gesehen habe. Beim Atropin haben wir wieder einmal einen Fall von entgegengesetzter Wirkung der kleinen und der großen Dosen eines Arzneimittels vor uns. Allerdings keinen ganz reinen Fall, denn der Angriffspunkt ist beide Male verschieden.

¹⁾ Lehrbuch Mehring-Krehl.

Das Atropin wirkt in kleinen Dosen ($\frac{1}{2}$ —1 mg) anregend auf die Peristaltik dadurch, daß es die Splanchnikushemmung beseitigt. In großen Dosen (über 1 mg) wirkt es peristaltikhemmend durch Vagusreiz. Indiziert sind also im vorliegenden Falle die kleinen Dosen. Statt des Atropins wenden Matthes und andere auch das weniger giftige Eumydrin¹⁾ an.

Die Fälle von Darmlähmung durch primäre Peritonitis sind in der Regel so aussichtslos, daß sie nur zu symptomatischer Behandlung die Indikation bieten. (Näheres über die symptomatische Behandlung am Schlusse des Abschnittes.)

Sind soweit die Wege ziemlich klar vorgezeichnet, so können dagegen die Fälle von einfachem Darmverschluß mit Beteiligung der Gefäße den Arzt vor eine nach Lage des individuellen Falles zu treffende Entscheidung stellen. Doch scheiden auch hier von vornherein diejenigen — wenn auch seltenen — Fälle aus, bei denen lediglich ein Krampf oder gar nur eine Koprostase den Verschluß herbeigeführt haben. Die schwierig zu bewertenden Fälle sind diejenigen von Verschluß durch Fremdkörper. Hier wird der Optimist mit der Möglichkeit einer selbständigen Lösung und Ausstoßung des Fremdkörpers rechnen und abwarten; der Pessimist dagegen die schlimmere Eventualität der bleibenden Einklemmung mit konsekutiver Gangrän im Auge behalten und auf baldige Operation dringen. Die Statistik scheint dem Optimisten recht zu geben; denn die Mortalität der nicht operierten Fälle von mechanischem Okklusionsileus ist etwas kleiner als die der operierten. Das Schlimme ist eben nur, daß wir nicht immer genau wissen, was in der Tiefe des Bauchraumes los ist. Auf der anderen Seite ist aber wieder das Gute, daß die Praxis viele theoretische Gegensätze überbrücken hilft. In den Kulturzentren der Welt wird deshalb der behandelnde Arzt so vorgehen, daß er jeden Fall vom mechanischen Darmverschluß möglichst frühzeitig — solange eben die günstigen Verhältnisse für einen Transport obwalten — ins Krankenhaus überführen läßt. Dort, wo jeden Augenblick chirurgische Hilfe bei der Hand ist, kann eventuell noch weiter abgewartet werden. Wird die Überführung verweigert, so zieht der Arzt am besten in jedem Falle von mechanischem Ileus einen Chirurgen zu, der von Anfang an mit beobachtet. Damit wird auch dem Vorwurf, der innere Arzt verderbe dem

¹⁾ Atropinmethylnitrat. Weißes leicht lösliches Pulver. Dosis wie Atropin, also 1 mg, entsprechend der geringeren Giftigkeit bis zu 2 mg.

Chirurgen durch seine Behandlung den Eindruck des Falles, der Boden entzogen. Im großen und ganzen wird es also Aufgabe des praktischen Arztes sein, den Ileus rechtzeitig zu erkennen und sich durch leichte initiale Erscheinungen nicht über die Größe der Gefahr täuschen zu lassen. Mehr kann man von ihm billigerweise nicht verlangen.

Was der Chirurg macht, wird von dem Grundleiden abhängen. Bei eingeklemmter Hernie ist die blutige Lösung und anschließende Radikaloperation das Gegebene; gangränöse Darmpartien werden reseziert; Fremdkörper durch einfache Enterotomie entfernt; Strikturen durch Enteroanastomosen umgangen; bei tiefsitzenden eine Anus praeternaturalis angelegt und was die Eigenart des Falles sonst erfordert.

Trotz aller Fortschritte der Kultur und der Technik wird immer eine Anzahl Fälle übrigbleiben, die aus irgendeinem Grunde nicht operiert werden können oder nicht operiert werden wollen. In diesen Fällen muß sich der Arzt auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Ebenso wird er symptomatisch behandeln können und dürfen, bis der Chirurg an Ort und Stelle eintrifft oder der Transport des Kranken vor sich gehen kann. An der Spitze der symptomatischen Behandlung steht die von Kußmaul eingeführte Magenspülung. Die Magenfüllung mit fäkulentem Inhalt ist außerordentlich quälend, da ja jedem Menschen sein Magen mehr zum Bewußtsein kommt als sein Darm. Daher ist die subjektive Erleichterung des Kranken durch Magenspülung außerordentlich. Ob und wie die Spülung objektiv günstig wirkt, kann man sich schwer vorstellen. Nach Zülzer wirkt ja die Magenschleimhaut durch die Absonderung eines bestimmten chemischen Körpers, eines Hormons, anregend auf die Peristaltik. Möglich, daß die reingewaschene Schleimhaut eine derartige Funktion besser ausüben kann. Zülzer ist sogar bei Ileus mit Einspritzung dieses von ihm gewonnenen Hormons vorgegangen¹⁾. Das Verfahren ist noch nicht spruchreif. An sich wäre man geneigt, es bei Ileus durch Darmlähmung zu versuchen, doch gibt Zülzer selbst an, daß das Hormon einer nervösen Hemmung nicht entgegenwirkt. In allen anderen Fällen scheint mir aber jede Anregung der Peristaltik in irgendeiner Form das größte Risiko zu bedeuten. Was die Strangulation, den Volvulus und die

¹⁾ Med. Klinik 1910 Nr. 11. — Ferner Therap. d. Gegenwart. . Mai 1911. Zülzer bezeichnet das Peristaltikhormon als „Hormonal“.

Invagination betrifft, so sind sich ja alle darüber einig. Aber auch bei Ileus durch einfachen Verschuß des Lumens würde ich eher versuchen, den reflektorischen Krampf durch Opium und Belladonnapräparate zu lösen, um den Fremdkörper dadurch wieder flottzumachen. Die Vermehrung der Peristaltik ist ja gerade das, was die Natur in allen Fällen von mechanischem Darmverschuß von selbst und im Übermaße besorgt.

Wir werden daher Opium besonders in Form von Suppositorien, eventuell kombiniert mit Extractum Belladonnae, oder Tinctura opii simplex verordnen. (Von letzterer dreistündlich 10 Tropfen. Matthes empfiehlt 20 Tropfen sofort und dann zweistündlich 5.) Oder wir werden uns des von Sahli hergestellten Pantopons bedienen, welches sämtliche Alkaloide des Opiums enthält und sich in einer Dosis von 2 Zentigramm zur subkutanen wie zur internen Darreichung eignet. Näheres über die Opiumbehandlung wird beim Kapitel Appendizitis gesagt werden.

Äußerlich wird man bei peritonitischen Erscheinungen Eis, bei einfachem Okklusionsileus dagegen Wärme anwenden. Bei Kollaps hat von Miculicz Einwicklungen in feuchtheiße Tücher empfohlen. Jede Nahrungsaufnahme ist zunächst zu sistieren, der Durst durch Schlucken von Eispillen zu unterdrücken. In protrahierten Fällen wäre eine Schonungsdiät höchsten Grades unter Zuhilfenahme der künstlichen Nährpräparate einzuleiten. Nur des historischen Interesses wegen erwähne ich, daß man früher metallisches Quecksilber gab, in der Vorstellung, dasselbe solle durch sein Gewicht die verdrehten und verwickelten Darmschlingen lösen. Eine ähnliche Vorstellung habe ich noch vor kurzem — allerdings im Auslande — bei einem Arzte angetroffen, der geraten hatte, zum Transport einer Ileuskranken an Stelle des Krankenwagens eine gewöhnliche Droschke zu benutzen, damit durch das Schütteln sich vielleicht die Darmschlingen von selbst wieder lösten. — Horribile dictu!

Die Erkrankungen des Darmes, welche ausschließlich oder wenigstens überwiegend an einen bestimmten Abschnitt gebunden sind.

Die Erkrankungen des Duodenums.

Das Duodenum ist unter gewöhnlichen anatomischen Verhältnissen außer dem Magen und allenfalls dem Ösophagus die einzige Stelle, wo das peptische Geschwür vorkommt — ein Beweis, daß die Einwirkung des verdauenden Magensaftes sicher der

eine Faktor beim Zustandekommen dieses Prozesses ist. Unter veränderten anatomischen Verhältnissen, d. h. wenn durch Gastroenterostomie der Mageninhalt in das Jejunum geleitet wird, hat man das peptische Geschwür auch dort beobachtet.

Die Symptome des

Duodenalgeschwüres

sind entsprechend seinem tieferen Sitze etwas mehr verschleiert, als die des Magengeschwüres. Übereinstimmend von allen Beobachtern wird auf den Eintritt von Schmerzen zu einer Zeit, wo der Mageninhalt in das Duodenum übertritt, ein großer diagnostischer Wert gelegt. Es findet dies je nach der Art der eingenommenen Nahrung nach einer oder mehreren Stunden (keinesfalls vor einer halben Stunde) statt; während, wie wir uns erinnern, der sofort nach der Nahrungsaufnahme eintretende Schmerz ein wichtiges, wenn auch nicht untrügliches, Merkmal des Magengeschwüres ist.

Der Eintritt des Schmerzes zu einer Zeit, wo der Magen sich schon wieder entleert, bringt es mit sich, daß zugleich mit dem Schmerz wieder Hungergefühl auftreten kann. Auf dieses als „hungerpain“ bezeichnete Symptom legen die englischen Autoren großes Gewicht. Zuweilen soll es besonders nachts auftreten. Doch tut dies, wie wir gesehen haben, der auf nervöser Hyperazidität beruhende Heißhunger auch. Wirklich auf *Ulcus duodeni* verdächtig sind also nur diejenigen Fälle, in denen es sich um ein ausgesprochenes Schmerzgefühl handelt. Da der Magen nicht affiziert ist, so tritt beim *Ulcus duodeni* selten Erbrechen ein, und wenn es eintritt, bringt es nicht, wie beim Magengeschwür, wo dadurch die irritierende Masse von der kranken Stelle fortgeschafft wird, Erleichterung. Forscht man dem Sitz und dem Charakter der Schmerzen weiter nach, so ergibt sich, daß rechts oberhalb des Nabels der Druck in die Tiefe empfindlich ist. In dieser Zone kommt man nicht mehr auf den Magen und noch nicht auf die Leber. Wichtig kann auch die isolierte reflektorische Spannung des rechten *Musculus rectus* sein; ebenso wie wir später bei Schmerzen in der Lebergegend die lateralen Bauchmuskeln einseitig kontrahiert finden werden. Während aber Leberschmerzen nach hinten und oben oft bis in die rechte Schulter hinein ausstrahlen, sollen Duodenalschmerzen die Tendenz haben, nach unten fortgeleitet zu werden, und sich vermittels des *Nervus genito-cruralis* (aus dem Lumbalplexus) bis auf

die Innenseite des rechten Oberschenkels erstrecken können¹⁾).

Neben dem genannten direkten Symptome kann ein indirektes in den Vordergrund treten und sogar in Abwesenheit der ersteren die Szene völlig beherrschen. Es ist dies das Symptom der Anämie. Aus einem blutenden Ulcus duodeni können un bemerkt erhebliche Mengen Blut verloren gehen, und der Arzt tut gut, bei einer Anämie unaufgeklärten Ursprungs auch an diese Möglichkeit zu denken. Wir haben ja einfache Methoden, die Fäzes auf Blutbeimengungen zu untersuchen, kennen gelernt. Gegenüber dem okkulten Magengeschwür empfiehlt sich die gleichzeitige Untersuchung des Mageninhaltes. Ich habe bereits bei der Diagnostik des Magengeschwürs gesagt, daß ich mich der mehrfach vertretenen Ansicht, eine Blutbeimengung zum Mageninhalt sei diagnostisch nicht verwertbar, nicht anschließen kann, und Umber²⁾ scheint mir durchaus recht zu haben, wenn er das Duodenalgeschwür am Fehlen des Blutes im Mageninhalt bei positiver Blutreaktion in den Fäzes erkennen will.

Wird das Ulcus duodeni nicht beachtet oder nicht diagnostiziert, so kann es z. B. nach einem geringfügigen Trauma zur Perforation kommen. Im günstigsten Falle, d. h. wenn es an der hinteren Wand sitzt, retroperitoneal; anderenfalls gibt es eine erst lokale, dann allgemeine tödlich verlaufende Peritonitis. Eine solche akute, vorher durch nichts angekündigte Perforation wird dann sehr leicht mit einer akuten Appendizitis verwechselt; um so eher, als ja auch der Appendix sehr viel höher als an seinem gewöhnlichen Platze liegen kann. Den wahren Sachverhalt ergibt dann oft erst die Operation, die unter allen Umständen noch versucht werden muß.

Die sonstige Behandlung des Ulcus duodeni fällt mit der Behandlung des Magengeschwürs zusammen. Bei größeren Blutungen wird man Gelatine spritzen, in anderen Fällen wäre vielleicht ein Versuch mit Gelatina fluida innerlich zu machen. Umber empfiehlt Escalin³⁾, ein Aluminiumpräparat, das wohl ähnlich wie Wismuth wirken mag. Sonst

¹⁾ Seyffarth, Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 15ff.

²⁾ Therap. d. Gegenwart Oktober 1910.

³⁾ Zwei Teile gepulvertes Aluminium und ein Teil Glyzerin zusammen à 0,25 fertig in Pillenform. Umber gibt 5 Stück morgens nüchtern in Wasser verrührt 3 bis 4 Tage lang.

Wismuth, Schonungsdiät und Fortsetzung dieser Behandlung, bis kein Blut mehr in den Fäzes nachzuweisen ist.

Der Duodenalkatarrh

beschäftigt uns nicht als selbständiges Leiden. Er schließt sich oft an Magenkatarrhe an und kann dann auch auf die Gallenwege übergreifen. In letzterem Falle wird er unter dem Bilde des katarrhalischen Ikterus manifest, über dessen Behandlung an Ort und Stelle nachzulesen ist.

An der Einmündungsstelle des Gallenganges und des Ductus pancreaticus an der Papilla Vateri können

Duodenalkarzinome

entstehen. Dieselben treten durch allgemeine Kachexie und durch den gleichzeitigen Gallen- und Pankreasabschluß, also im wesentlichen mit Ikterus und mangelhafter Pankreasverdauung in die Erscheinung. Gleichzeitiges Auftreten von Zucker im Urin ist auf eine Beteiligung des sehr nahegelegenen Pankreas Kopfes zurückzuführen.

Die Krankheiten des Dünndarmes.

Der Dünndarmkatarrh

tritt ebensowenig wie der Duodenalkatarrh in klinische Erscheinung, sondern wir haben entweder den daran anschließenden Dickdarmkatarrh vor uns, oder bei den schweren infektiösen Formen die Vergiftungssymptome. Wer alle Stühle sorgfältig untersucht, wird auch isolierte Dünndarmkatarrhe finden, und zwar besonders im Anschluss an einen Typhus, oder was diagnostisch am wichtigsten ist, an eine auf das Ileum beschränkte Darmtuberkulose. Die betreffenden Stühle sind fest, denn sie haben ja in dem nicht miterkrankten Dickdarm Zeit und Gelegenheit dazu gehabt festzuwerden. Sie unterscheiden sich aber von normalen durch die Beimengung zahlreicher reiskornartiger, oft gallig tingierter Schleimklümpchen, die sie in dem katarrhalisch affizierten Dünndarm mit auf den Weg bekommen haben.

Ungleich häufiger ist aber das Zusammentreffen eines Dünndarm- und Dickdarmkatarrhs. Es ist ja auch natürlich, daß ein Katarrh sich stromabwärts fortpflanzt, um so eher, als ein normwidriger Dünndarminhalt schon an sich geeignet ist, auf das Colon den Reiz zu einer schnelleren Herausbeförderung aus-

zuüben. Wir haben es also dann mit Diarrhöen zu tun, deren Beschaffenheit es uns anzeigt, daß die Störung im Dünndarm ihren Sitz hat. Ja, die Quelle dieser Störung kann noch weiter oben, nämlich im Duodenum liegen, wenn es sich um eine Unterbrechung der Pankreaszufuhr handelt. Es kommt dann zu Fettdiarrhöe (Steatorrhöe), die durch den lehmartigen Charakter der proferierten Stühle ohne weiteres auffallen. Außerdem riechen und reagieren diese Stühle infolge ihres Gehaltes an freien Fettsäuren sauer. Mikroskopisch finden sich in solchen Stühlen zahlreiche, zum Teil in Büscheln angeordnete Nadeln von freien Fettsäuren und von Seifen, letztere auch in Schollenform. Fettdiarrhöen können aber ebenfalls bei einfachen Dünndarmkatarrhen vorkommen, und beruhen dann auf einem Fehlen der Darmlipase.

Fettsäuren sind in Äther löslich und konfluieren beim Erwärmen des Präparates zu Tropfen. Neutralfette erscheinen von vornherein in Tropfenform. Seifen müssen erst mit Essigsäure angesäuert werden, ehe sie sich in Äther lösen und beim Erwärmen zu Tropfen zusammenfließen. Die Seifen sollen bei Gallenabschluß, die Neutralfette und Fettsäuren bei Pankreas- und Dünndarmerkrankungen überwiegen¹⁾.

Fettdiarrhöe als Ausdruck eines Dünndarmkatarrhs findet sich bei Amyloid und bei Tuberkulose. Die Unterschiede des Dünndarmkatarrhs gegenüber der Fettdiarrhöe durch Pankreasabschluß, die mit gleichzeitigen Störungen der Eiweiß- und Kohlehydratverdauung kombiniert ist, werden aus dem Kapitel über Pankreaserkrankungen hervorgehen. Bei Gallenabschluß muß ja die Galle ins Blut übertreten, so daß dieser Zustand schon ohne weiteres durch den Ikterus erkennbar wird.

Wie wir uns erinnern, besitzt die Darmwand aber nicht nur ein fettspaltendes Ferment, sondern auch eine Diastase. Als Ausdruck einer isolierten Störung der Kohlehydratverdauung des Dünndarmes hat Adolf Schmidt in Gemeinschaft mit Strasburger-Bonn und Mayer-Dresden unter dem Namen der

Gärungsdyspepsie

einen Krankheitszustand beschrieben²⁾, der sich oft an eine Subazidität des Magens (infolge ungenügender Vorbereitung der Stärkeverdauung) anschließt, aber auch selbständig auftreten

¹⁾ Brugsch-Schittenhelm S. 383.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1908 S. 649 und 1190. Ferner Schmidt-Strasburger, Fäzes.

kann. Besonders scheinen da Beziehungen zur Neurasthenie und zur Anämie zu bestehen.

Die Störung äußert sich dadurch, daß gärfähiges Kohlehydratmaterial abnormerweise mit den Fäzes ausgeschieden und durch die Gärungsprobe nachweisbar wird. Mikroskopisch finden sich auffallend viele unverdaute Stärkezellen. Durch den Reiz auf die Dickdarmschleimhaut entstehen Diarrhöen, und der Stuhl wird durch zahlreiche Gasblasen schaumig. Die Kranken haben kolikartige Schmerzen und das Gefühl gasiger Auftreibung. Die Beschwerden verschwinden, sobald die Kohlehydrate weggelassen werden, und zwar sollen die Zuckerarten, sowie die dextrinhaltigen Mehle (Zwieback, Hygiana), die geringsten, Kartoffeln und Gemüse die größten Ansprüche an die Verdauungssäfte stellen. Letztere sind also erst nach eingetretener Besserung und zuerst nur als Pürees zu gestatten. Zugrunde liegende Subazidität ist durch Pepsin-Salzsäureanreicherung zu bekämpfen. Daneben wird der Ersatz des fehlenden Fermentes durch Takadiastase¹⁾ (1—2 Tabletten täglich) empfohlen.

Bei den

schweren infektiösen Dünndarmerkrankungen

überwiegen die allgemeinen Intoxikations- über die lokalen Reizerscheinungen. Nur bei der asiatischen Cholera können auch die letzteren sehr hohe Grade erreichen, und dadurch nimmt die Cholera eine Mittelstellung gegenüber den schweren infektiösen Gastroenteriten ein, die ja, wie wir schon erfahren haben, auch als „Cholera nostras“ bezeichnet werden. Wir haben ferner erfahren, daß die bakteriologisch einander nahestehenden Paratyphus A und B klinisch differente Krankheitsbilder auslösen; daß die Erkrankung durch Paratyphus B zu den akuten Gastroenteriten gehört, während die Infektion mit Paratyphus A dem eigentlichen Abdominaltyphus nähersteht. Letzterer steht damit am anderen Ende der Reihe; bei ihm treten die lokalen Reizerscheinungen am meisten hinter der Allgemeininfektion zurück.

Einen Überblick gibt die nachfolgende Zusammenstellung der verschiedenen Formen von infektiöser Dünndarmerkrankung. Von links nach rechts nehmen die Reizerscheinungen ab und die Intoxikationserscheinungen zu:

Cholera nostras

Paratyphus B, Bazillus enteritidis, Cholera asiatica, Paratyphus A, Abdominaltyphus.

¹⁾ Ein pflanzliches Ferment. Hergestellt von Parke, Davis & Comp.

Beim

Abdominaltyphus,

wegen seines hauptsächlichlichen Sitzes im Dünndarm auch Ileotyphus genannt, überwiegen die Intoxikationserscheinungen dermaßen, daß man ganz allgemein einen Zustand schwerer bakterieller Intoxikation mit Bewußtseinstörung ohne Rücksicht auf den Erreger als *status typhosus*¹⁾ zu bezeichnen pflegt. Infolge dieses gerade nicht sehr glücklichen Sprachgebrauches spricht man z. B. von einem „Choleratyphoid“ und meint damit einen Zustand schwerer Intoxikation, der durch den Cholerabazillus hervorgerufen ist. Die typhöse Intoxikation äußert sich besonders am Bewußtsein und am Nervensystem, weshalb man den Typhus früher auch „Nervenfieber“ nannte. Daraus ist ein



Fig. 44. — Typhusbazillen.
Oben: gewöhnliche Form.
Rechts: zu langen Fäden ausgewachsen.
Links: mit Geißelfärbung.

eigentümliches Mißverständnis entstanden. Unsere Romanschriftsteller, die es vielfach unterlassen sich über die einfachsten juristischen und medizinischen Dinge zu informieren, haben das Wort Nervenfieber, ohne seiner Bedeutung näherzutreten, aufgegriffen und lassen mit Vorliebe ihren Helden und noch eher ihre Heldin nach einer heftigen Gemütsbewegung in ein Nervenfieber verfallen. Eine derartige Krankheit gibt es gar nicht. Gemütsbewegung führt unter Umständen, wie wir in einem späteren Kapitel sehen werden, zu einer sich lang-

sam entwickelnden (und natürlich fieberlosen) Neurasthenie. Nervenfieber ist nichts weiter als ein Typhus, dessen Eintritt von allen Gemütsbewegungen vollständig unabhängig und dessen Verlauf und Entstehungsweise zu einer dichterischen Behandlung höchst ungeeignet ist. *Ex faecibus et urinis nascitur!*

Der Erreger ist der von Eberth im Jahre 1880 entdeckte **Typhusbazillus**. Dieser Mikroorganismus steht biologisch dem normalerweise im menschlichen Darm wuchernden Kolibazillus nahe, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß ihm eine Reihe beim Kolibazillus positiver Eigenschaften abgehen.

Beide sind bewegliche längliche Stäbchen, deren Bewegung durch rings umgebende Geißelfäden vermittelt wird. Koli ist etwas weniger beweglich als Typhus; aber auch dieser zeigt seine Beweglichkeit nur in frischen Kulturen. In älteren und auf ungünstigen

¹⁾ Von δ τῆφος = der Rauch, die Umnebelung.

Nährsubstraten verliert er sie bis zur völligen Unbeweglichkeit. In oberflächlichen Kulturen wächst der Typhus oft zu langen Fäden aus. Beide Bakterien färben sich leicht mit Anilinfarben und entfärben sich nach Gram. Beide wachsen leicht auf allen festen und flüssigen Nährböden unter Bevorzugung schwach alkalischer Reaktion. Von denjenigen positiven Eigenschaften, welche *Bacterium coli* vor dem Typhusbazillus voraus hat, ist die hauptsächlichste das Gärungsvermögen. Dasselbe erstreckt sich beim *Bacterium coli* auf Traubenzucker und Milchzucker, wobei aus letzterem Milchsäure gebildet wird. Diese Eigenschaft wird besonders zur Differentialdiagnose benutzt. So bringt zum Beispiel infolge der gebildeten Milchsäure das *Bacterium coli* die Milch zur Gerinnung. Praktisch wichtiger ist aber das Verhalten gegenüber der von Petruschky zubereiteten **Lakmusmolke**.

Unter Molke versteht man die nach dem Ausfall des Milchkaseins zurückbleibende Flüssigkeit, die Milchzucker, etwas Milchsäure, geringe Mengen von Salzen und Peptonen enthält. Molke hat eine leichte abführende Wirkung, und wird unter allen möglichen Indikationen zu Kurzwecken verwendet.

Für bakteriologische Zwecke wird das Kasein der Milch durch Salzsäure (*Acidum muriaticum dilutum*) ausgefällt. Ein Überschuß von Säure soll vermieden werden. Man prüft also am besten erst mit einer kleinen Menge, wieviel nötig ist, und rechnet dann auf das Ganze aus. Vor der Ausfällung versetzt man die Milch mit gleichen Mengen Wasser und erwärmt sie auf 40–50°. Nach dem Ausfällen wird abfiltriert und mittels Normalsodalösung genau neutralisiert. Dann wird das Filtrat zwei Stunden im Dampftopf gekocht und abermals filtriert, bis es klar ist. Dann erfolgt der Zusatz von Lakmustinktur, ungefähr 5%, so daß Violettfärbung eintritt. Abfüllen in Reagenzgläser; sterilisieren.

In dieser Lakmusmolke tritt einmal die Säurebildung des *Bacterium coli* durch intensive Rötung bei gleichzeitiger Wachstumstrübung hervor, während Typhus die Molke klar und nur den violetten Ton ein wenig ins Rötliche spielen läßt. Die Hauptsache ist aber, daß wir in der Lakmusmolke durch eine Blaufärbung die Alkalibildner identifizieren können. Denn für die Praxis kommt es nicht nur darauf an, Typhus und Koli zu unterscheiden, was verhältnismäßig leicht ist, sondern diese auch von allen anderen stammverwandten saprophytischen Keimen abzugrenzen, unter denen besonders der *Bacillus faecalis alcaligenes*¹⁾ als harmloser Bewohner menschlicher Därme eine Rolle spielt. Andere negative Eigenschaften des Typhusbazillus sind das zarte, fast unsichtbare Wachstum auf Kartoffelscheiben, gegenüber dem dicken braunen Belage des *Bacterium coli*, sowie die fehlende (beim Koli positive) Indolbildung.

¹⁾ Seinen Namen hat er gerade von seiner Fähigkeit Alkali zu bilden. Sprachlich richtiger würde er *alcalificiens* heißen, wie auch manche Autoren schreiben. Da aber niemand auf den Gedanken kommen wird, daß der Bazillus aus Alkali entstände, und der sprachliche Mißbrauch doch nicht auszurotten ist, so kann man ebensogut auf eine Korrektur dieses einzelnen Falles verzichten.

Praktisch werden diese Unterscheidungen, deren es noch mehr gibt, wenig benutzt, wenngleich sie als schöne bunte Demonstrationsobjekte zur Belebung der Vorlesungen ungern entbehrt werden. In der Praxis verwenden wir jetzt Nährböden, welche den Typhusbazillus aus der Masse des *Bacterium coli* ohne weiteres herausheben. Die Schwierigkeit, die sich dann noch ergibt, beruht vielmehr darauf, den Typhusbazillus von den ihm vielfach wachstumsgleichen typhusähnlichen Bazillen zu differenzieren, als deren Hauptvertreter wir den *Bacillus faecalis alcaligenes* soeben kennen gelernt haben. Dagegen spielt die positive Indolreaktion eine sehr wichtige Rolle bei der Cholera, weshalb sie erst an dieser Stelle besprochen werden soll.

Die zur Auffindung des Typhus angegebenen Nährböden beruhen zum Teil auf der Eigenschaft des Kolibazillus aus Milchzucker Säure zu bilden und erzielen dann mittels dieser Milchsäure den einen oder anderen Farbumschlag. Die gebräuchlichsten sind der von **Conradi-v. Drigalski** und des Japaners **Endo**. Erstere verwenden Lakmuszusatz; daneben, um die Saprophyten einzuschränken, Kristallviolett und, um andererseits dem Typhus gute Wachstumsbedingungen zu bieten, Nutrosezusatz. Es wachsen Kolibakterien rot, undurchsichtig, Typhus und Typhusähnliche blau, durchsichtig.

Endo verwendet ein zur Leukobase entfärbtes Fuchsin, auf dem die Typhuskolonien hell bleiben, während die Kolikolonien durch die produzierte Milchsäure sich und die Umgebung rot färben.

Neben den Farbenreaktionen wird die von **Löffler** entdeckte Eigenschaft des *Bacterium coli*, gegen Malachitgrünzusatz zum Nährboden empfindlicher zu sein als der Typhus, zu diagnostischen Zwecken ausgenützt. Am häufigsten in Form der Anreicherung durch Vorkultur auf Malachitgrünagar nach dem Vorgange von Lentz und Tietz¹⁾.

Auf die technischen Einzelheiten dieser Methode gehe ich nicht näher ein, da sie in der Regel nur in bakteriologischen Laboratorien ausgeführt werden und die Ärzte sich darauf beschränken, diesen das verdächtige Material zu übersenden.

Das einzusendende Material ist nicht, wie man zunächst annehmen sollte, der Stuhlgang, obwohl man durch die verfeinerten Methoden jetzt in der Lage ist, die Typhusbazillen auch darin nachzuweisen. Viel früher und viel besser gelingt aber der Nachweis im Blute, seitdem Conradi (Neunkirchen) die **Anreicherung** des Typhusbazillus in **Rindergalle** gefunden und Kayser (Straßburg) dieses Verfahren praktisch erprobt und verwertet hat. Die Firma Merck (Darmstadt) läßt gebrauchsfertige Galleröhrchen von 5 ccm Inhalt durch die Apotheken vertreiben, und zwar in zweierlei Formen: einmal mit engem langem Halse, der abgebrochen und mit einer

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 49.

Glaskuppe bedeckt wird, und zweitens mit weitem Halse und Gummistopfen. In erstere wird Blut, das durch Aspiration aus einer Vene gewonnen wurde, direkt hineingespritzt; in letztere aus einem Ohr oder Fingerspitze (Franckesche Nadel) hineingetropt. Erforderlich sind in beiden Fällen etwa 5 ccm.

Das von Typhusverdächtigen gewonnene Blut kann auch in anderer Weise diagnostisch verwertet werden. Das Blutserum nämlich von Menschen und Tieren, deren Körper unter dem Einfluß bestimmter Bakterien steht, gewinnt die Eigenschaft, seinerseits auf diese Bakterien in bestimmter Weise einzuwirken. Es vermag noch in großer Verdünnung die Bakterien zu Haufen zusammenzuballen, zu „agglutinieren“. In unverdünntem oder schwach verdünntem Zustande tut dies jedes Serum. Die Agglutinationsfähigkeit ist also nur die auf besonderen Reiz hin gesteigerte Entwicklung einer von vornherein vorhandenen Eigenschaft. Unterworfen sind der **Agglutination** in der Hauptsache die beweglichen Bakterien, insbesondere gerade die der Typhusgruppe. Indessen ist die Beweglichkeit kein unbedingtes Erfordernis. Ist doch die Agglutination mit abgetöteten Typhusbazillen von Ficker in Berlin zur Herstellung eines praktisch wichtigen Diagnostikums benützt worden. Da aber die von Natur unbeweglichen Bakterienarten wesentlich schlechter agglutinieren, so gewinnt es immerhin den Anschein, als ob es sich um eine Verklebung der Geißelfäden handelte.

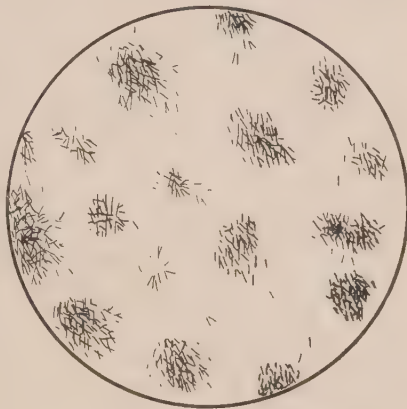


Fig. 45. — Typhusbazillus agglutiniert.

Die Feststellung der Agglutination kann makroskopisch und mikroskopisch vor sich gehen. Makroskopisch sieht man in einer ursprünglich klaren Flüssigkeit Trübung und Flockenbildung auftreten. Die Flocken senken sich zu Boden und lassen eine klare Oberschicht stehen. Mikroskopisch prüft man die Agglutination im hängenden Tropfen. Ein kleiner Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit wird in die Mitte eines Deckglases gebracht, ein Objektträger mit hohlem, um den Rand herum gefettetem Einschliff wird darübergestülpt, und wenn das Deckglas auf der Fettschicht haftet, umgedreht. Dann wird mit Ölimmersion angesehen, wobei man zunächst den Rand des Tropfens einstellt. Ist man außerhalb des Randes, so zeigt eine Schicht feinsten Kondenswassertropfen, daß man in der richtigen Ebene ist. Bei positivem Ausfall der Agglutination sieht man die ursprünglich lebhafte Bewegung schwächer werden; sieht, wie sich erst einzelne dann mehrere Bakterien oft unter heftig schlagenden Bewegungen aneinanderlegen, wie sich dann die Haufen vergrößern, bis schließlich das ganze Präparat von Bakterienhaufen eingenommen und jede freie Bewegung erloschen

ist. Im Gegensatz dazu muß die Kontrolle, deren Anlegung man selbstverständlich niemals unterlassen darf, lauter einzelne bewegliche Individuen zeigen.

Wir können von dem Phänomen der Agglutination in doppeltem Sinne Gebrauch machen. Wir können einmal feststellen, daß das Serum eines Menschen eine uns bekannte Bakterienart, z. B. den Typhus, agglutiniert und können daraus den Schluß ziehen, daß dieser Mensch unter dem Einfluß des Typhusbazillus steht oder vor nicht allzulanger Zeit gestanden hat. Wir können aber auch umgekehrt feststellen, daß ein irgendwo gefundenes und uns noch unbekanntes Bakterium, weil es von dem Serum eines mit Typhusbazillen behandelten Versuchstieres agglutiniert wird, Typhus sein muß und daß ein anderes, weil es von demselben Serum nicht agglutiniert wird, nicht Typhus sein kann. Somit haben wir an dem Serum von Versuchstieren (Kaninchen) das einfachste Mittel, um auf den spezifischen Nährböden gewachsene typhusverdächtige Kolonien zu erkennen und auseinanderzuhalten. Je höher der Titre¹⁾ des agglutinierenden Serums ist, desto sicherer ist die spezifische Agglutination.

Die Grenze, an der normale Sera den Typhusbazillus noch agglutinieren, ist 1:50. Die Identifizierung des Patientenserums mittels als solcher bekannter Typhusbazillen, die sogenannte **Gruber-Widalsche Reaktion**, wird in folgender Weise ausgeführt.

Gewonnen wird das Blut durch Einstich in die Fingerkuppe mittels einer Lanzette oder Franckeschen Nadel und Melken des Fingers in ein Reagenzglas hinein²⁾, bis die Kuppe reichlich voll ist. Finger vorher reiben oder in warmes Wasser tauchen oder wenigstens herabhängen lassen, damit es besser blutet. Abreiben mit Alkohol genügt zur Desinfektion, Äther zieht durch die Verdunstungskälte leicht die Kapillaren zusammen. Die Hauptsache, daß das Instrument sauber ist. Bei ängstlichen Personen kann man statt des Fingers das Ohr-läppchen nehmen, bei Kindern die große Zehe (Esser). Das so gewonnene Blut wird in der Regel dem Untersuchungsamte eingeschickt.

Zur Untersuchung entfernt man das Blutkoagulum, indem man es mit einer gebogenen Platinnadel anhakt; dann saugt man mittels einer auf $\frac{1}{10}$ ccm geachten Pipette 0,1 auf und läßt dies in ein Reagenzglas mit 5 ccm (genauer 4,9 ccm) Kochsalzlösung oder steriler Bouillon abfließen (Verdünnung 1:50). Dann verdünnt man 1 oder $\frac{1}{2}$ ccm der eben hergestellten Verdünnung mit der indifferenten Lösung *aa partes* (Verdünnung 1:100) und ebenso nochmals (Verdünnung 1:200). Hat man sehr wenig Serum, so arbeitet man mit einer auf $\frac{1}{100}$ ccm graduierten Pipette, setzt also 0,01 ccm zu 0,5 ccm, 1 ccm und 2 ccm. Dann hat man dieselben Verdünnungen. Geprüft wird sofort und nach $\frac{1}{2}$ stündiger Einwirkung bei Zimmertemperatur. Letzteres beruht auf Konvention; denn bei längerer Einwirkung und im Brutschrank kann man natürlich einen höheren Titre erzielen. Ist 1:50 negativ, so ist der Fall vorläufig unverdächtig; ist 1:50 positiv, das andere negativ, so ist der Fall verdächtig und die Prüfung in einigen Tagen zu wiederholen, um zu sehen, ob der Titre steigt. Ist 1:100 oder sogar 1:200 positiv, so liegt Typhus vor oder der Patient hat kürzlich einen Typhus überstanden. Das Weitere ergibt dann schon das Krankheitsbild.

¹⁾ Titre ist der äußerste Grad der noch wirksamen Verdünnung.

²⁾ Das Aufsaugen mittels Kapillaren finde ich weniger praktisch.

Diese beschriebene Art der Agglutinationsprüfung hat einen Brutschrank oder eine lebende bewegliche 6—24 Stunden alte Typhuskultur zur Voraussetzung. Um die Reaktion für die praktischen Ärzte handlicher zu machen, hat Ficker¹⁾ das erwähnte **Diagnostikum** aus abgetöteten Bazillen konstruiert. Die Prüfung damit geschieht nur makroskopisch in kleinen engen Röhrchen (sogenannten Widalröhrchen)²⁾. Verdünnung erfolgt nach Gebrauchsanweisung 1:50 und 1:100; dazu Kontrolle mit Normalserum und Kontrolle der Bazillenaufschwemmung auf Freisein von Niederschlägen. Wenn auch die Kultur, mit der die Agglutination geprüft wird, abgetötet

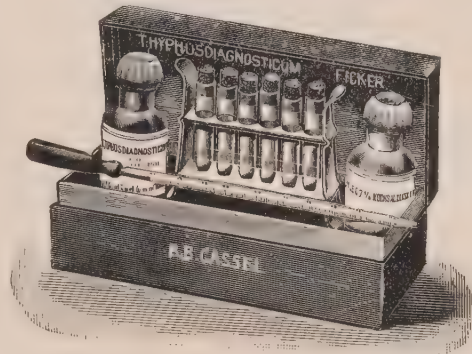


Fig. 46. — Typhusdiagnostikum nach Ficker enthaltend ein Gestell mit 6 Widalröhrchen, eine Meßpipette, eine Flasche Typhusdiagnostikum und eine mit steriler Kochsalzlösung.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1903 Nr. 45.

²⁾ Zum Arbeiten mit lebendem Typhus eignen sich diese Röhrchen, wengleich auch sie hier und da gebraucht werden, weit weniger; weil man

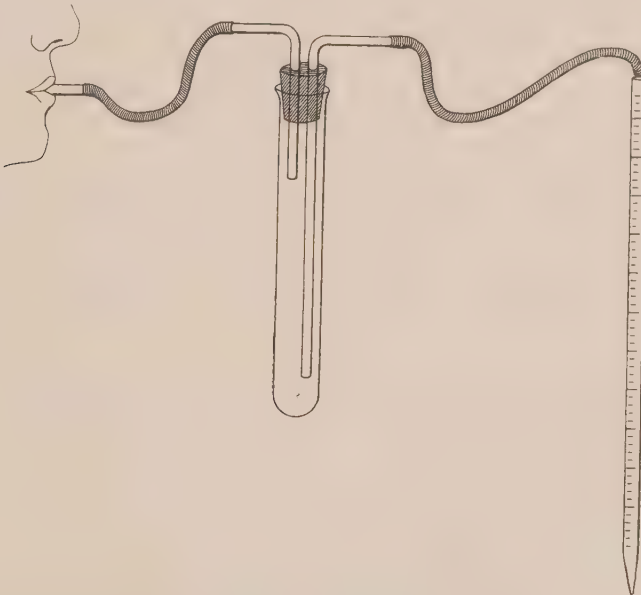


Fig. 47. — Schutzvorrichtung beim Pipettieren infektiöser und chemisch differenter Flüssigkeiten.

den engen Rand leicht mit Typhusbazillen verunreinigt. Man arbeitet da besser mit nicht zu weiten Reagenzgläsern. Leichtsinig ist das vielfach geübte Auf-

ist, so ist doch nicht zu übersehen, daß das Patientenserum virulente Typhusbazillen beherbergen kann. Eine gewisse Vorsicht ist also, worauf Kolle-Hetsch¹⁾ mit Recht aufmerksam machen, nicht außer acht zu lassen.

Der Nachweis des Typhusbazillus im Blute mittels des Galle-Anreicherungsverfahrens hat, da er sehr viel früher Resultate liefert, als die oft erst nach einer Woche eintretende Widalsche Reaktion, letztere aus der Praxis etwas verdrängt. Der Nachweis des Typhusbazillus außerhalb des menschlichen Körpers macht noch große Schwierigkeiten. Wo er sich außerhalb findet, ist er durch menschliche Dejektionen dorthin gelangt. Namentlich besteht diese Gefahr in ländlichen Verhältnissen, wo das Wasser von dem Abort bis an den Brunnen unterirdisch durchsickern kann. Man braucht dann gar nicht von dem Brunnenwasser zu trinken, sondern es genügt z. B., wenn der Bauer seine Milchgefäße mit solchem Wasser ausspült und die Milch dann in der Stadt ungekocht konsumiert wird. Es ist ja auch an früherer Stelle schon darauf hingewiesen worden, daß sich das Abkochen der Milch nicht lediglich gegen die Tuberkelbazillen richtet. Der Typhus ist ein Beispiel dafür, daß nicht nur Gesundheit auf dem Lande und Krankheit in der Stadt herrscht, sondern daß auch Krankheit vom Lande in die Stadt hineingetragen werden kann. Daher gehen die mit der Aufklärung des Infektionsweges beauftragten Sanitätsorgane zunächst immer der Spur nach, aus welcher Quelle die einzelnen Haushalte mit Milch versorgt werden. Tritt indessen in Städten der Typhus explosionsartig auf, so hat sich noch regelmäßig erwiesen, daß der Typhusbazillus — oft auf Grund einer interessanten Verkettung von Zufälligkeiten — in die Wasserleitung gelangt war. In kleineren Gemeinden kommt die Infektion von Brunnen, aus denen

saugen von virulentem Material direkt mit dem Munde in die Pipette. Ich habe mich dazu stets einer tabakspfeifenartigen Vorlage bedient, wie sie die Chemiker benutzen. Dieselbe besteht aus einem Reagenzglase mit doppelt-durchbohrtem Stopfen, von dem aus ein kurzer Schlauch nach einem gläsernen, durch Ausglühen leicht zu sterilisierenden Mundstück, ein anderer Schlauch nach der anzusetzenden Pipette leitet. Man braucht das Schlauchende nicht über die Pipette zu ziehen, sondern es genügt ein Daranhalten mit den Fingern. Falls die aufzusaugende Flüssigkeit spritzt, was beim Eindringen von Luft vorkommen kann, so gelangt wenigstens nichts in den Mund, und die verunreinigten Teile sind zu desinfizieren. Man kann außerdem auf diese Weise leichter das Einsaugen mit dem Auge kontrollieren, als wenn man von oben herabsieht.

¹⁾ Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten S. 204.

mehrere Familien ihr Wasser holen, in Betracht. Einzelfälle können durch den Genuß ungereinigten Flußwassers, sowie durch Kontaktübertragung entstehen. Die Übertragung des Typhus ist jedenfalls unter allen Umständen an das lebende Virus gebunden. Ein Typhusgift, welches durch den Erdboden in die Wasserleitung gelangen kann oder das als gasiges Gift — als „Miasma“, wie man das früher nannte — vom Boden exhaliert wird, gibt es nicht. Sind doch sogar die in Bouillonkulturen nachgewiesenen Toxinmengen nur gering und von äußerst labilem Charakter. Auch irgendwelche Entwicklungsstadien des Typhusbazillus im Boden sind weder nachgewiesen noch zur Übertragung der Erkrankung erforderlich. Letzteres beweisen am besten die Fälle von Laboratoriumstyphus, wo sich Praktikanten durch unvorsichtiges Umgehen mit Typhuskulturen infizierten. Die Pettenkofer'sche Anschauung einer Verbreitung des Typhus durch den Erdboden in Abhängigkeit vom Stande des Grundwassers ist daher mit unserem heutigen Wissen nicht mehr vereinbar, wenngleich sie das Gute gehabt hat, daß sie zur Kanalisation der Großstädte nach dem Vorgange von München geführt und auf diese Weise die Verbreitung des Typhus durch die Dejekte wesentlich eingeschränkt hat.

Liegen für eine isolierte Typhusinfektion scheinbar gar keine Zusammenhänge vor, so muß man an das Vorhandensein eines Bazillenträgers denken. Es sind dies, wie wir es auch bei anderen Krankheiten kennen, Personen, die entweder eine natürliche Immunität gegen Typhus besitzen oder eine solche durch Überstehen eines Typhus erlangt haben und deshalb bei völliger Gesundheit den Typhusbazillus beherbergen und ausscheiden. Namentlich in der Gallenblase kann sich nach überstandener Krankheit der Typhusbazillus noch recht lange halten und von da aus wieder in den Darm gelangen. Gefährlich werden solche Bazillenträger namentlich, wenn sie in Nahrungsmittelbetrieben oder in der Küche Beschäftigung finden. Die Bazillenträger können aber auch durch Wiederaufflackern des Prozesses — und zwar dann in irgendeiner atypischen Form¹⁾ — sich selbst gefährlich werden. Bei der Erwägung der Infektionsmöglichkeit eines Individuums muß man auch immer auf die jüngste Vergangenheit zurückgreifen (Trinken verdächtigen Wassers, Entfernung vom Heimatort); da die Inkubation des Typhus eine recht lange ist. Sie beträgt

¹⁾ Ein solches Wiederaufleben des typhösen Prozesses bei einem Bazillenträger unter dem Bilde der Sepsis ohne Darmsymptome ist kürzlich von Jores beschrieben worden (Münch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 23).

1 bis 3 Wochen und ist damit eine der längsten der Infektionskrankheiten überhaupt.

Auch sonst ist im

Krankheitsbilde

des Typhus alles in die Länge gezogen: Entwicklung, Verlauf und Konvaleszenz. Die Entwicklung umfaßt etwa eine Woche mehr oder weniger deutlicher Prodromalerscheinungen. Aber gerade in dieser Undeutlichkeit liegt ein gewisses Charakteristikum. demzufolge jeder Arzt, der in Typhusgegenden zu tun hat, gewöhnt ist, bei fieberhaften verwaschenen Krankheitsbildern zuerst an eine Typhusinfektion zu denken. Mitunter ist die Entwicklung der Krankheit sogar so langsam, daß die Prodromale bis weit in die sonst nur als Inkubationszeit verstreichende Frist zurückreichen. Bereits diese Prodromale beruhen auf der Wirkung des Typhusgiftes. Woher es kommt, daß im Körper eine so starke, in der Kultur dagegen nur eine geringe Giftwirkung zu konstatieren ist, bedarf noch der völligen Klärung. Doch haben wir einen noch viel ausgeprägteren Fall beim Milzbrand vor uns. Daß der Typhusbazillus innerhalb seines Körpers giftige Substanzen, sogenannte Endotoxine (im Gegensatz zu dem in die Kulturflüssigkeit abgesonderten Ektotoxinen), beherbergt, wissen wir und müssen danach annehmen, daß diese durch den Untergang zahlreicher Typhusbazillen in den Gewebssäften frei werden. Aus diesem Grunde haben sich auch alle bakteriziden Sera bei Typhus bis jetzt nicht bewähren können.

Unter den Intoxikationserscheinungen ist die wichtigste der niemals fehlende Kopfschmerz, wie er ähnlich unter den akuten Erkrankungen nur bei der Influenza angetroffen wird. An zweiter Stelle kommt die Müdigkeit, die oft so groß ist, daß die Patienten sich kaum herumschleppen können. Ist sie weniger ausgeprägt, so handelt es sich um besonders willensstarke Individuen, die sich nicht krank legen wollen. So können sich die Patienten bis zur vollen Entwicklung des Fiebers auf den Beinen halten. Und diese Fälle von sogenanntem „Typhus ambulatorius“ sind die gefährlichsten; für den Patienten wohl deshalb, weil durch das Umhergehen in akut fieberhaftem Zustande die Widerstandskraft aufgebraucht wird, für die Außenwelt der Ansteckungsgefahr wegen.

Gegenüber den Allgemeinsymptomen sind die Erscheinungen von seiten des Verdauungskanales, obgleich die Infektion ja

ausnahmslos durch den Mund erfolgt, oft wenig ausgesprochen. Appetitlosigkeit kann schon allein durch das Fieber hervorgerufen werden; Reaktion des Darmes in Form von Durchfällen finden wir nur bei einem Teil der Erkrankten; bei anderen ist der Stuhl normal, und in einem hohen Prozentsatz besteht sogar Verstopfung.

Sieht man sich dann einen solchen Patienten, der ein paar Tage lang selber nicht wußte, ob er gesund oder krank sei, bis er schließlich doch den Arzt oder das Krankenhaus aufsuchte, näher an, so kann man bereits eine Diagnose von hohem Wahrscheinlichkeitswerte stellen. Zunächst ist die Zunge auffallend trocken und dick belegt, was auf Rechnung des Fiebers zu setzen ist. Zuweilen sind auch die Tonsillen geschwollen und zeigen leichte Nekrosen. Die Kranken haben dann Schlingbeschwerden. Der Gebrauch des Thermometers stellt fest, daß es sich um eine akut fieberhafte Erkrankung handelt. Das Fieber ist je nach der Krankheitsdauer, mit der der Patient in die Behandlungsdauer eintritt, höher oder niedriger, so daß aus der Fieberhöhe allein noch weiter nichts zu entnehmen ist. Ungemein wichtig ist aber das sofort festzustellende Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls: Letzterer ist ungleich niedriger, als man bei der Fieberhöhe erwarten sollte. Finden wir z. B. bei einer Temperatur von 39° einen Puls von 80, bei einer von 40° einen Puls von 90—100, so ist dieser Befund auf Typhus dringend verdächtig. Das Umgekehrte schließt aber den Typhus nicht aus, da bei Kindern und nervös erregbaren Erwachsenen der Puls auch dem Fieber entsprechend beschleunigt sein kann. An der Beschaffenheit der einzelnen Pulswellen fällt eine deutliche Dikrotie auf, die von der toxischen Entspannung der Gefäßwände herrührt.

Den verdächtigen Patienten untersucht man sodann im Liegen weiter, und unterzieht zunächst das Abdomen einer genauen Betrachtung. Ist der Fall genügend reif, also etwa am Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche, so sieht man auf dem Abdomen einzelne zarte blaßrote ganz leicht erhabene Fleckchen, die Typhus-Roseolen. Sie bestehen aus hyperämischen Kapillaren, weshalb sie auf Druck mit dem Objektträger verschwinden und bilden eine Brutstätte des Typhusbazillus. Eine eigentümliche historische Überlieferung sind die taches bleueâtres, die einmal irgendein Typhuskranker gehabt haben soll, der zufällig Filzläuse hatte. Ich habe diese Kombination, mithin auch die taches

bleueâtres, noch nicht zu sehen bekommen. Sie steht aber in allen Lehrbüchern.

Das Abdomen ist in der Regel leicht aufgetrieben. Der Darm wird offenbar durch die Anwesenheit der Bazillen gelähmt und dadurch meteoristisch. Besonders betroffen ist der Hauptansiedlungsplatz, die Ileocoecalgegend. In den geblähten Darmteilen sammelt sich Flüssigkeit und Gas, was der Palpation und Auskultation als „Ileocoecalgurren“ wahrnehmbar wird.

Der nächste Griff ist der nach der Milz. Schon im Beginne des Typhus ist dieses Organ vergrößert, und zwar weniger in der Dicke, als in einer flächenhaften Ausbreitung nach vorn. Große Milzen fühlt man schon bei Rückenlage des Patienten,



Fig. 48. — Lage des Patienten und Handgriff des Arztes zur Milzpalpation.

wenn man mit den Fingern von vorn her unter dem linken Rippenbogen eingeht und atmen läßt. Für kleinere und darum schwerer palpable Milzen empfiehlt es sich, den Patienten die rechte Seitenlage einnehmen zu lassen — linke Hand über den Kopf, Beine angezogen, Rücken gekrümmt — und dann den Rippenbogen von hinten her mit der linken Hand zu umgreifen. Dann fühlt man, wie die Milz, wenn sie überhaupt vergrößert ist, inspiratorisch unter dem Rippenbogen hervorkommt.

Findet man zudem noch eine Bronchitis oder hat der Patient während der Untersuchung schon gehustet, so ist das Bild des initialen Typhus vollständig, und der Patient wird unter dementsprechenden Isolierungsmaßregeln zu Bett gebracht. Daß der Arzt zu einem schon bettlägerigen Patienten gerufen wird und

an diesem einen Typhus feststellt, ist der weitaus seltenere Fall; es müßte sich denn um Kinder oder alte Leute handeln. Zum Pneumoniker wird der Arzt gerufen, der Typhuskranke kommt zum Arzt. Bei Kindern, die ja sehr leicht Bronchitis haben und bei denen das Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur nicht ausgeprägt ist, führen besonders die Roseolen und die Milzschwellung auf die Diagnose. Bei alten Leuten kommt häufig atypischer Verlauf vor. In diesen Fällen erweckt das Überwiegen der Intoxikationserscheinungen den Verdacht auf Typhus.

Fast zur völligen Gewißheit wird die Diagnose des Typhus, wenn die Leukozytenzählung eine Herabsetzung der Leukozytenzahl — eine Leukopenie — ergibt. Eine solche liegt vor, wenn statt 7—8000 etwa nur 3—5000 Leukozyten im Kubikzentimeter Blut sich finden. Über die Technik der Leukozytenzählung wird bei der Blutuntersuchung berichtet werden. Verifiziert muß die Typhusdiagnose in jedem Falle durch die bakteriologische oder serologische Untersuchung werden, mit der Maßgabe, daß letztere erst in der zweiten Woche positiv ausfällt.

Hat man Gelegenheit den Patienten von Anfang an zu beobachten, so kann man das überaus charakteristische staffelförmige Ansteigen des Fiebers (z. B. an einem Tage früh 38°, abends 38,5°, am nächsten Tage früh 38,5°, abends 39°) beobachten und in zweifelhaften Fällen diagnostisch verwerten. Diese Periode des Anstieges mit den vorhin geschilderten Symptomen (Stadium incrementi) nimmt die erste Woche ein.

In der zweiten Woche bleibt das Fieber kontinuierlich hoch. Milztumor bleibt. Roseola bleibt oder erhält Nachschübe. Bronchitis bleibt oder kann sich sogar zur Pneumonie verdichten („Pneumotyphus“). Der anfängliche Kopfschmerz kann in völlige Trübung des Sensoriums oder in Delirien übergehen. Letztere sind ein Zeichen schwerer Intoxikation und sollen die Prognose des Falles trüben. Beachtenswert ist die Neigung zu Mord und Selbstmord¹⁾.

Aus der Trockenheit des Mundes können bei ungenügender Pflege Erysipele des Rachens sich entwickeln. Der Harn zeigt oft Albumen als Ausdruck einer parenchymatösen Entzündung der Nieren, die aber selten höhere Grade annimmt. Außerdem zeigt er als Zeichen der Alteration des Stoffwechsels die Ehrlichsche Diazoreaktion, die der Typhus mit wenigen Krankheiten, nämlich

¹⁾ Adler, Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 53 S. 753.

mit den Masern und der Tuberkulose, gemeinsam hat und die bei der Tuberkulose besprochen wurde. Alles in allem zeigt der Typhus in diesem Stadium ein schweres Bild; wenngleich auch leichtere, ja sogar abortive Formen des Verlaufes vorkommen können.

In der zweiten Woche zeigt sich meistens, aber nicht immer, eine gewisse Darmreizung. Es treten dann die berühmten

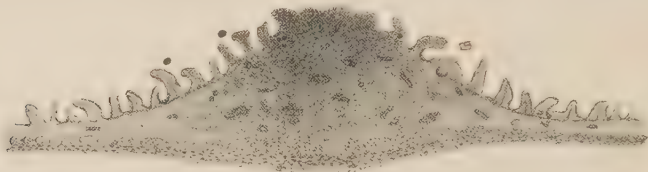


Fig. 49. — Typhus-Darm I. Peyerscher Plaque im Stadium der markigen Schwellung. (Entsprechend der ersten Woche.)

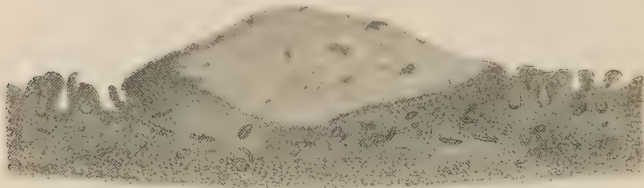


Fig. 50. — Typhus-Darm II. Stadium der Verschorfung. (Entsprechend der zweiten Woche.)



Fig. 51. — Typhus-Darm III. Geschwür. (Entsprechend der dritten Woche.)

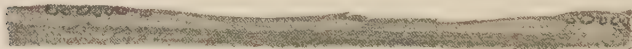


Fig. 52. — Typhus-Darm IV. Narbe. (Entsprechend Ende der vierten Woche.)

Erbsenbrüh-Stühle auf, die reichlich Typhusbazillen enthalten und die, falls sie nicht wissenschaftlichen Zwecken dienen sollen, sofort mit Chlorkalk unschädlich zu machen sind. Besondere Vorsicht ist natürlich bei den Patienten nötig, die dermaßen somnolent sind, daß sie unter sich lassen. Die Typhusdiarrhöen beruhen auf einer Reizung durch den geschwürigen Zerfall der von den Typhusbazillen besetzten Schleimhautpartien. Haben wir im Anfang gesehen, daß die Typhusbazillen kurz nach ihrer

Aufnahme in den Darm durch dessen Wandung in den Blutkreislauf hineinkommen, so setzen sie sich dann doch in der Hauptsache auf den offenbar für sie günstigsten Plätzen, den Peyerschen Plaques des unteren Ileum und der Ileocoecalgegend, fest. Diese lymphatischen Gebilde zeigen in der ersten Krankheitswoche das sogenannte Stadium der markigen Schwellung, histologisch bedingt durch starke Zellwucherung und Infiltration. Infolge der Zellwucherung ist die Kapillarfüllung geringer und die Plaques liegen wie dicke grau-weiße Teppichbeete in der geröteten Schleimhaut. In leichten Fällen, und zwar namentlich bei Kindern, die gegen den typhösen Prozeß eine auffallend erhöhte Widerstandsfähigkeit zeigen, kann der Prozeß in diesem Stadium wieder zurückgehen. In den gewöhnlichen Fällen nimmt aber der Prozeß seinen normalen Fortgang und es tritt in der zweiten Krankheitswoche geschwüriger Zerfall der erkrankten Stelle ein (Stadium der Verschorfung). Wenn dann in der dritten Woche die nekrotischen Schorfe sich abstoßen, so erwachsen damit dem Patienten die beiden Hauptgefahren des Typhus: die der Darmblutung und die der Darmperforation.

Die Darmblutung entsteht dann, wenn bei der Lösung der Schorfe größere Blutgefäße eröffnet werden. Sie ist meistens recht bedeutend und verrät sich oft durch Kollaps, noch ehe der blutige Inhalt den Darm verlassen hat. Schon das Absinken der Temperatur zu einer Zeit, wo es noch nicht zu erwarten und nicht motiviert ist, ist dem Kundigen verdächtig.

Die Verschorfung der typhös erkrankten Darmpartien geht in der Regel bis auf die Muscularis. Reicht sie noch tiefer, bis an die Serosa heran, so liegt die Gefahr der Perforation vor und jede rasche Bewegung, jeder Diätfehler kann sie näher bringen. Erfolgt ein Durchbruch, so entsteht eine foudroyante Perforationsperitonitis mit heftigem initialem Rupturschmerz, bleibendem peritonealem Druckschmerz und den Symptomen der Darmlähmung, die wir beim Kapitel Ileus in ihrer ganzen Schwere kennen gelernt haben.

Diese Gefahren bedrohen den Kranken hauptsächlich während der dritten Woche und bestehen in etwas verringertem Maße in der vierten Woche fort, während welcher die Reinigung der Geschwüre fortschreitet.

Überblicken wir den Verlauf des Abdominaltyphus, so haben wir folgendes Bild:

Fieberanstieg I.	Continua II.	Steile Kurven III.	Abfall IV.
Krankheits- woche Stadium der markigen Schwellung.	Krankheits- woche Stadium der Verschorfung.	Krankheits- woche Abstoßung der Schorfe. Geschwürs- bildung.	Krankheits- woche. Reinigung des Geschwürs- grundes und beginnende Vernarbung.

Gefahr der Blutung und der
Perforation.

Die Temperaturkurve begleitet die Entwicklung der Geschwüre
in der Weise, daß die Continua, die in der zweiten Woche

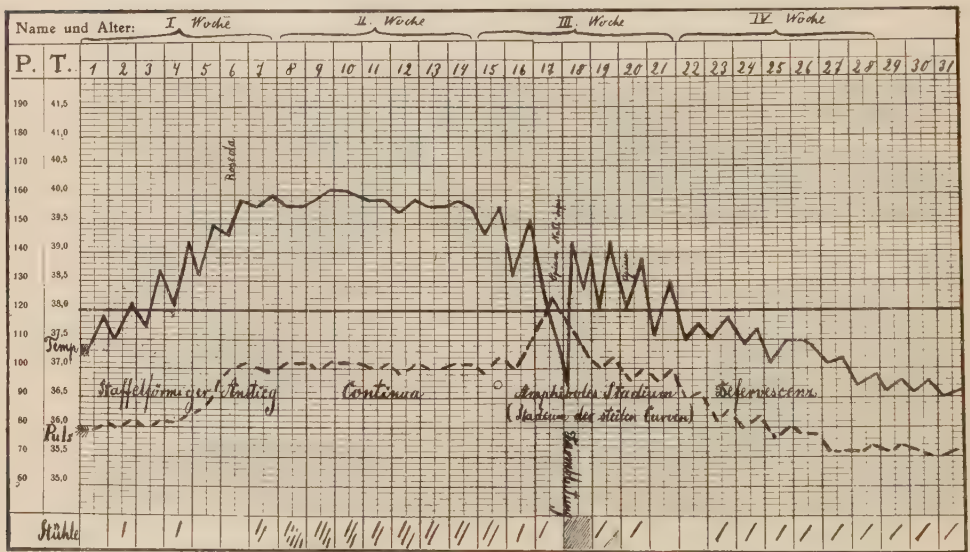


Fig. 53. — Puls- und Temperaturkurve bei Typhus abdominalis.

Normaler Verlauf unterbrochen durch eine Darmblutung mit Kollaps in der dritten Woche.

während der Verschorfung bestand, bei der Lockerung und Abstoßung der Schorfe in der dritten Woche in das sogenannte amphibole Stadium oder in das Stadium der steilen Kurven übergeht. Dasselbe setzt sich aus hohen Abendtemperaturen und tiefen Morgenremissionen zusammen. In der vierten Woche während der Reinigung und beginnenden Vernarbung der Geschwüre verflacht sich dann die Temperaturkurve mehr und mehr.

Zur Geschwürsbildung ist noch nachzutragen, daß zuweilen aberrante Geschwüre vorkommen. So können schon an der

Eingangspforte, an den Tonsillen, wie wir gesehen haben, zu Anfang trübe Flecke entstehen, die später nekrotisieren. Größere Typhusgeschwüre können sich ferner im Ösophagus oder im Larynx lokalisieren und in ersterem durch Blutung, in letzterem durch Glottisödem gefährlich werden. Auch nach unten zu kann der Bereich der Geschwürsbildung verlängert sein und sich auf das Colon, sogar auf das Rektum erstrecken. Diese tiefsitzenden Geschwüre geben dann eventuell sehr hellfarbige Blutungen.

Mit der Bildung aberranter Geschwüre ist bereits der Übergang zu den zahlreichen Akzidentien und Komplikationen gegeben, die das im vorigen bezeichnete Bild des Typhus recht bunt verfärben können. Kaum ein Organ gibt es, daß beim Typhus nicht erkranken kann. Einmal besteht eine gewisse, offenbar durch die Toxine hervorgerufene Neigung zu Blutungen. Nasenbluten kommt vor, bei Frauen Metrorrhagie, bei Graviden Abortus. In besonders schweren Typhusfällen äußert sich die kapillare Schädigung durch leichte Hautblutungen und Blasenbildung mit serös-blutigem Inhalt (Strümpell, Lehrbuch S. 22). Weiter äußern sich die Toxine in einer wachsartigen Degeneration der Muskeln, die zu großer Muskelschwäche, ja sogar zur Zerreißlichkeit der Muskeln mit Hämatombildung führen kann. Besonders sind dem der *Musculus rectus abdominis* und die Adduktoren ausgesetzt.

Die inneren Organe reagieren auf die Toxine je nach dem Grade der Schädigung mit trüber Schwellung oder mit fettiger Degeneration. Klinisch wichtig wird nur die Herzmuskelschwäche. Ob es diese oder eine direkte Schädigung der Gefäße durch Bakterienansiedlung ist, welche die beim Typhus nicht seltenen Venenthrombosen hervorruft, ist ungewiß. Betroffen ist fast stets die Vena cruralis, von der ausgehend tödliche Lungenembolien der Szene ein plötzliches Ende bereiten können. Die Schwäche des Herzmuskels führt leicht zu einem Versagen der peripheren Zirkulationen. Es entsteht leicht der bekannte Dekubitus über den Kreuzbeinen; seltener dagegen Gangrän der Extremitäten. Rein entzündliche Metastasen führen zuweilen zur Parotitis und Orchitis.

Viele andere Komplikationen beruhen auf der Fähigkeit des Typhusbazillus als Eitererreger auftreten zu können. Diese kann zu eitrigen Mittelohrentzündungen führen, zu Abszessen an Knochen und Gelenken in der Haut, ja sogar zur eitrigen Meningitis. Da andererseits auch meningitische

Symptome rein toxisch auftreten können, so mache man auf alle Fälle die Lumbalpunktion. Der Erfolg derselben ist natürlich bei einer toxischen Meningealreizung ein ungleich besserer. Dieses Bild der Typhuskomplikationen macht hinsichtlich seiner Mannigfaltigkeit noch keinen Anspruch auf Vollständigkeit, wird aber jeden, der es sich eingeprägt hat, auch wenn sich etwas anderes ereignen sollte, vor Überraschungen schützen.

Der Verlauf des Typhus kann nicht nur durch eine der vielen Komplikationen verzögert werden, sondern es können sich auch ohne diese Nachschübe und Rezidive entwickeln. Diese beruhen dann auf einem Wiederaufleben des typhösen Darmprozesses, auf einer Besitzergreifung neuer Plaques durch die Typhusbazillen. Durch dieses Ereignis beginnt der Turnus, der an den älteren Stellen schon im Abklingen ist, wieder von neuem. Und zwar spricht man von Nachschüben, wenn klinisch die schon im Sinken begriffene, aber noch nicht normale Temperatur wieder ansteigt, von Rezidiven, wenn bereits Fieberfreiheit vorlag, als Ausdruck dafür, daß für kurze Zeit keine geschwürigen Stellen im Darm mehr vorhanden waren. Verdächtig ist immer ein während der Entfieberung fortbestehender Milztumor oder eine nach der Entfieberung an der oberen Grenze des Normalen sich haltende Temperatur. Durch solche Ereignisse wird die Konvaleszenz sehr verzögert, da der ganze klinische Prozeß mit allem Zubehör (Roseolen, Milzschwellung usw.) nochmals ins Rollen kommt und ablaufen muß, was natürlich an die Kräfte des Patienten große Anforderungen stellt.

Ist bereits Konvaleszenz eingetreten, so kann auch diese noch durch Entkräftungsdelirien, ferner durch toxische Nervenkrankheiten (Neuralgien, Lähmungen) getrübt werden. Harmlos ist dagegen der posttyphöse Haarausfall. Da er von selbst wieder mit *restitutio ad integrum* endet, ist er sogar ein dankbares Objekt für sämtliche Haarmittel.

Die Prognose des einzelnen Typhusfalles ist immer unsicher, da wir den Eintritt von Komplikationen durchaus nicht beherrschen können. Andererseits ist die Prognose bei kräftigen und jugendlichen Individuen durchaus nicht schlecht. Nur solche Personen, deren Herz schon vorher aus irgendeinem Grunde krankhaft verändert war, bringen die nötige Widerstandskraft nicht auf. Erfahrungsgemäß gering ist ferner die Widerstandskraft Fettleibiger gegen den Typhus. Ebenso sehr gefährdet sind alte Leute, wogegen die Widerstandskraft von Kindern, wie schon erwähnt, auffallend groß ist. Ein *signum mali ominis*

ist das Springen der Strecksehnen (*subsultus tendinum*) an den Fingern, sowie das wiederholte kurze ataktische Greifen in die Luft (*Flockenlesen*), wie man es auch beim *Delirium alcoholicum* findet. Beide Symptome sind Zeichen schwerster Intoxikation. Die allgemeinen Chancen des Durchkommens sind nach der Tatsache zu bemessen, daß der Typhus das Heer seiner Opfer zu dezimieren pflegt.

Bei der

Behandlung des Typhus

pflegte mein früherer Lehrer Kast zu sagen, ist die Wärterin wichtiger als der Arzt. Dies ist auch heute noch so wahr, daß ich es an die Spitze zu setzen für richtig halte, und wird so lange wahr bleiben, bis uns die eifrig betriebene Forschung ein brauchbares Typhusserum beschert haben wird.

Die Tätigkeit des Arztes umfaßt aber nicht nur die Fürsorge für den Kranken, sondern auch die für die gesunde Umgebung, das Wartepersonal und sich selbst mit einbegriffen. Der Kranke ist daher zu isolieren, und zwar ist in Privatwohnungen dazu das ruhigste, und im Sommer das kühlfte Zimmer auszusuchen. Praktisch ist darin ein zweites Bett oder wenigstens ein Sofa zum Umbetten zur Verfügung zu haben. Neben jeden Typhuskranken gehört eine Schüssel mit Sublimat, das von Zeit zu Zeit zu erneuern ist und von dem die Pflegepersonen nach jeder Berührung des Kranken Gebrauch zu machen haben. Ringe sind abzulegen, die sonst durch Verbindung mit Quecksilber (*Amalgamisierung*) geschwärzt werden. Bei Empfindlichkeit der Haut gegen Sublimat muß ein anderes Desinfiziens genommen werden, das aber dann nicht den Vorteil der Geruchlosigkeit hat. Nicht unangenehm riechend und für diesen Zweck von genügender Desinfektionskraft ist das Lysoform. Pflegenden Familienmitgliedern und Neulingen in der Krankenpflege ist die Wichtigkeit der Händedesinfektion besonders einzuschärfen. Sehen wir doch immer wieder gerade die Neulinge unter dem Wartepersonal sich bei der Typhuspflege infizieren. Auch Familienmitglieder sollen sich bei der Krankenpflege einen waschbaren Kittel anziehen, den sie beim Verlassen des Krankenzimmers ablegen. Anderenfalls kommen leicht Schmutzteilchen von der Bettstelle aus in die Kleider. Auch der besuchende Arzt hänge sich einen Kittel in die Typhuswohnung. Von den Familienangehörigen darf entweder eines mit der Berufspflegerin abwechseln oder müssen zwei sich in die Pflege teilen. Unbedingt

zu untersagen ist es, daß etwa jedes Familienmitglied nach Belieben Handreichungen tut, da sonst jede Kontrolle aufhört.

Der öffentlichen Prophylaxe ist nach der Feststellung eines Typhusfalles mit einer polizeilichen Anzeige zu genügen. Stuhl und Urin des Kranken sind sofort mittels Chlorkalk zu desinfizieren. Wäsche kommt entweder direkt in konzentrierte Sodalösung, falls im Hause gewaschen wird, oder in einen dichten Sack zur Abholung durch den städtischen Desinfektor.

In das Bett des Typhuskranken gehört eine Gummiunterlage und ein Wasserkissen. Die Luftringe verschieben sich leicht und sind unpraktisch. Auf den Nachttisch gehört ein Glas mit Zitronensaft oder einem geeigneten Mundwasser und ein Schwämmchen zur Mundpflege. Ein sehr nützliches Requisite im Krankenzimmer ist eine Badewanne. Es gab Zeiten, wo man jeden Typhuskranken, so oft dessen Temperatur eine gewisse obere Grenze überschritt, in kaltes Wasser steckte. Von einer derartigen schematischen und brutalen Behandlungsweise werden wir uns natürlich fernhalten, werden aber von der wohltuenden Wirkung, die kühle Bäder bei Aufregungszuständen des Nervensystems ausüben, gern Gebrauch machen. Die Temperatur des Bades muß dem Kräftezustand und der Blutbeschaffenheit des Patienten angemessen sein. Für schwächliche Personen nimmt man 28° Reaumur = 35° Celsius und kühlt im Bade um 2° ab. Bei kräftigen Personen kann man die Bäder von vornherein um 2° kühler einstellen, auch nach einigen Bädern noch weiter heruntergehen. Die unterste Grenze wäre etwa 25° Reaumur = 31° Celsius. Die Dauer des Bades soll 5–10 Minuten nicht überschreiten; lieber läßt man zweimal am Tage baden.

Gegen das Fieber mit Fiebermitteln vorzugehen liegt kein Anlaß vor, um so weniger als die Krankheit lange dauert und der protrahierte Gebrauch von Fiebermitteln das Herz schwächt. Gegen die lästigen Begleiterscheinungen des Fiebers, insbesondere gegen die Kopfschmerzen, kann man dagegen ab und zu ein geeignetes Mittel anwenden. Besonders bewährt sind bei Typhus Pyramidon zu 0,3 und Laktophenin zu 0,5 bis 1 Gramm; daneben auch Phenazetin, Pasta Guarana (Band I, S. 249) und andere.

Pyramidon ist Dimethyl-amido-antipyrin, d. h. es enthält 2 CH_3 und ein N mehr als das Antipyrin; alle drei an ein C des Antipyrins angeschlossen.

Das kompliziertere Laktophenin entsteht durch Eintritt des Milchsäureradikals in das Phenetidin. Letzteres ist aus dem Paraamidophenol durch Eintritt von Anilin entstanden und ist seinerseits wieder die Stammutter einer Reihe von Arzneimitteln, darunter des Phenazetins.

Die Ableitung ist also folgende:

Anilin $C_6H_5NH_2$

Paraamidophenol $C_6H_4(OH)NH_2$

Eintritt von Äthyl:

Phenetidin $C_6H_4(OC_2H_5)NH_2$

Eintritt des Milchsäureradikals in dieses:

Laktophenin $C_6H_4(OC_2H_5)NH(CH_3 \cdot CHOH \cdot CO)$

Eintritt des Essigsäureradikals in das Phenetidin:

Phenazetin $C_6H_4(OC_2H_5)NH(CH_3CO)$.

Bekommt man einen Typhus innerhalb der ersten Woche zur Behandlung, so ist der Gebrauch von Kalomel zu empfehlen. Allerdings gebe ich auch in diesen Fällen nicht Dezigramm- sondern Zentigrammdosen (Erwachsenen 5 Zenti stündlich, Doses VII). Die Schätzung des Kalomels beruht auf Erfahrung, die Wirkungsweise ist noch nicht erkannt. Daß es im Darm zu Sublimat wird, glaube ich nicht und glaubt wohl heutzutage niemand mehr. Auf der anderen Seite scheint es doch mehr als eine einfache Evakuierung bazillenhaltigen und fäulnisfähigen Materials zu leisten; denn alle, die mit dem Typhus ärztlich in Berührung kommen, geben ihm vor anderen Abführmitteln den Vorzug. Da also eine gewisse Spezifität wohl doch darin steckt, so empfehle ich allen, die in Typhusgegenden leben, bei der geringsten gastrischen Störung eine Kalomelkur zu verordnen und auch selbst zu gebrauchen.

Der größte Wert ist von jeher auf die vorsichtige Ernährung des Typhuskranken gelegt worden. Während man früher eine flüssige Diät bis acht Tage nach der Entfieberung innezuhalten für nötig fand, denkt man jetzt in diesem Punkte vielfach etwas freier, und gibt nach dem Vorgange von Friedrich Müller in München leicht verdauliche konsistente Speisen (fein geschnittenes zartes Fleisch, Fisch, Kartoffelbrei, Zwieback und anderes mehr) noch während der Fieberperiode. Ich kann mich zu einer Änderung des konservativen Standpunktes in dieser Frage noch nicht recht entschließen, von dem Gedanken ausgehend, daß uns unsere Typhuskranken bisher zwar an Gewicht erheblich reduziert wurden, aber doch nicht an Entkräftung starben. Sie starben in der ersten Zeit an der Schwere der Intoxikation, in späteren Stadien durch Perforation oder Darmblutung. Letztere beiden Ereignisse werden aber um so sicherer vermieden, je vorsichtiger man mit der Ernährung ist. Wenn mit der freieren Kost zufriedenstellende Resultate erzielt wurden, so liegen andererseits auch gute Resultate mit der Enthaltungsdiät vor. Harbin¹⁾ in Chikago verlor von 144 Kranken auf diese

¹⁾ Journal of Americ. med. Associat. 1908 Nr. 3 Ref. Münch. med. Wochenschrift 1908 S. 2005.

Weise keinen einzigen. Dieser Autor hält sogar die Entkräftung und Gewichtsabnahme in erster Linie für toxisch und keineswegs allein durch die Unterernährung bedingt. Sodann liegt es ja in unserer Macht, auch eine flüssige Diät durch Zusatz der künstlichen Eiweiß- und Kohlehydratpräparate wesentlich nahrhafter zu gestalten. Denn wenn ich auch diesen industriellen Erzeugnissen keine Berechtigung zugestehe, solange der Mensch seinen Bedarf aus natürlichen Nahrungsmitteln decken kann, so sind sie doch dann, wenn dies aufhört, am Platze. Als Eiweißpräparate kommen Sanatogen, Nutrose, Tropon, Plasmon und andere in Betracht. Nur die Somatose möchte ich ihrer abführenden Wirkung wegen in diesen Fällen ausschließen. Als Kohlehydratpräparate sind Bioson, Hygiamia sowie Nestlé's Kindermehl (auch für Erwachsene) zu verwenden. Sehr kalorienreich ist Sahne, doch kann man davon nicht zuviel geben, da sonst die Peristaltik angeregt wird. Mit beginnender Besserung stellt sich oft bei dem Kranken ein solcher Heißhunger ein, daß es der Umgebung schwer wird, dem Verlangen des Kranken nach konsistenterer und reichlicher Nahrung nicht stattzugeben. Man kann dann die Magensäure durch Natron etwas abstumpfen; kohlensaure Wässer sind aber der Darmblähung wegen unstatthaft. Der Übergang zu festerer Ernährung geschieht mittels breiiger Speisen (Reis, Gries, Kartoffelpüree), und von da an nach den Regeln der strengen Schonungsdiät. Die erste Zeit der Konvaleszenz ist wegen der äußerst dünnen Narben in der Darmwand immer noch die größte Vorsicht geboten.

Weitere therapeutische Maßnahmen richten sich gegen die Komplikationen des Typhus. Darmblutungen bekämpft man entweder mit Opium und Plumbum aceticum¹⁾ oder mit Gelatine. Empfohlen wird in der Regel die subkutane Injektion des Merck'schen Präparates. Mann²⁾ in Ludwigshafen hat mit meiner flüssigen Gelatine auch beim Abdominaltyphus zufriedenstellende Erfolge gehabt. Von weiteren Nachprüfungen habe ich keine Kenntnis. Da Gelatine obendrein nahrhaft ist, verdiente sie bei einem größeren Krankenmaterial prophylaktisch gegen Darmblutungen angewendet zu werden. In Fällen, wo sehr viel Blut verloren ist, macht man Kochsalzinfusionen; bei Kollaps gibt man acht Tropfen Adrenalin zu. Gleichzeitig Wärmeapplikation, oder auch statt des Adrenalins Kampferinjektionen.

¹⁾ Bd. I S. 300/301.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907 Nr. 1.

Bei Perforation ist nur von einer chirurgischen Hilfe etwas zu erhoffen, obwohl auch diese in der Regel zu spät kommt. Bis dahin Eis, Opium.

Über Venenthrombose siehe das betreffende Kapitel. G. Klemperer läßt prophylaktisch passive Bewegungen der Beine vornehmen. Alle zwei Stunden ein wenig. Gegen Dekubitus im Anfang Einreibung mit Kampferwein; größere Wunden füllt man mit schwarzer Salbe (Bd. I, S. 166).

Der Paratyphus A (Typus Brion-Kayser)

ist die bakteriologische Erklärung dessen, was die älteren Ärzte „Typhoid“ oder „Febris gastrica“ nannten. Der Paratyphus A ist eine schwere Gastroenteritis; der Paratyphus B ist ein milder Typhus. Er unterscheidet sich von letzterem durch den raschen Beginn. Die Diagnose ist nur bakteriologisch¹⁾ oder durch das Verhalten des Blutserums zu stellen. Letzteres agglutiniert dann den Paratyphusbazillus, und zwar agglutiniert es ihn noch in einer größeren Verdünnung als den Typhusbazillus. Die Agglutination des Typhusbazillus schließt nämlich an sich Paratyphus nicht aus, da es sich um nahe verwandte Bakterien handelt (sogenannte „Gruppenagglutination“). Ausschlaggebend ist eben der zu bestimmende Titre. Prophylaxe und Behandlung wie beim Typhus. Eine mangelnde Differenzierung ist daher keine große Unterlassungssünde.

Eine Erkrankung, mit der der deutsche Arzt im allgemeinen wenig in Berührung kommt, ist

die asiatische Cholera.

Immerhin muß man besonders in Hafenstädten auf ihr gelegentliches Vorkommen gefaßt sein. Ist doch die Choleraepidemie in Hamburg noch in ziemlich frischer Erinnerung. Zum Glück für das Gesamtwohl sind die Symptome des einzelnen Cholerafalles in der Regel sehr schwere und der Erkrankte erregt schon durch die Häufigkeit, mit der er das Klosett aufsucht, in bedrohlichen Zeiten die allgemeine Aufmerksamkeit. Denn die Cholera verläuft bekanntlich unter heftigsten gastroenteritischen Erscheinungen. Immerhin nimmt sie gegenüber

¹⁾ Die Paratyphusbazillen unterscheiden sich vom Typhusbazillus durch ihr Wachstum auf bestimmten Nährböden. Sie nehmen zwischen Typhus und *Bacterium coli* insofern eine Mittelstellung ein, als sie Traubenzucker unter Gasbildung vergären, Milchzucker aber nicht angreifen.

den früher beschriebenen Gastroenteriten eine besondere Stellung ein, insofern als nicht der ganze Magendarmkanal auf einmal und gleichzeitig erkrankt, sondern die Affektion im Dünndarm lokalisiert ist. Vielleicht hängt dies mit der Anwesenheit der Peptone im Dünndarm zusammen, von denen, wie wir gleich sehen werden, der Choleraerreger ein besonderer Liebhaber ist. Der durch die Anwesenheit des Choleraerregers gesetzte Reiz bedingt eine heftige Entzündung mit starker Transsudation in dem betreffenden Darmteil. Diese Vorgänge geben wieder den Reiz zu einer beschleunigten Ausscheidung durch den Dickdarm.

Auf diese Weise entstehen, solange noch der vorhandene gewöhnliche Darminhalt beigemengt ist, die sogenannten „prämonitorischen Diarrhöen“. Dieses Initialstadium wird zuweilen nicht ganz korrekt als „Inkubationsstadium“ bezeichnet. Streng genommen umfaßt die Inkubation die Zeit der Infektion vor dem Ausbruch der Krankheitssymptome. Diese Zeit entspricht bei der Cholera nur wenigen Tagen. Hat der Darm seinen ursprünglichen Inhalt entleert, so kommt in abundanter Weise das reine Serum mit darin schwimmenden Schleimflocken aus dem Dünndarm und Epithelfetzen (sogenannte „Reiswasserstühle“). Zuletzt hört auch die Beimengung von Gallenfarbstoff, wohl infolge katarrhalischer Verlegung der Gallenwege oder infolge Versiegens der Gallensekretion, auf, und die Dejekte werden vollständig farblos. Die chemisch differenten Entleerungen reizen auch den Anus und erzeugen quälenden Tenesmus.

Mittlerweile gelangen die Krankheitserreger, die Cholera-bazillen, durch die Darmwand in den Kreislauf, wo sie unter dem Einfluß des Blutserums massenhaft zugrunde gehen und die Gifte ihrer Leiber („Endotoxine“) frei werden lassen. Diese Gifte werden unter anderem auch in den Magen ausgeschieden und erzeugen dadurch anhaltendes Erbrechen. Es ist diese zeitliche Differenz zwischen dem ersten Auftreten der Diarrhöen und dem Erbrechen ein meines Erachtens nicht unwichtiger diagnostischer Hinweis; denn bei den schweren Gastroenteriten fällt der Eintritt des Erbrechens und der Diarrhöen als gemeinsame Reaktion auf den krankhaften Reiz im allgemeinen zeitlich zusammen, oder das Erbrechen geht sogar, da der Reiz den Magen zuerst trifft, voraus.

Das Symptombild des Choleraanfalles

setzt sich zusammen aus der Intoxikation und aus der Wasserverarmung, so daß es sich nicht immer genau abgrenzen läßt,

welcher Faktor dem einen oder anderen Symptome zugrunde liegt. Die Wasserverarmung ist bei der Cholera so groß, wie bei keiner anderen Krankheit. Der fehlende Turgor der Gewebe zeigt sich schon an dem Zurücksinken und Glanzloswerden der Augen und an der Faltenbildung der Haut („Wäscherinnenhände“), ferner an der Trockenheit der Stimmbänder (Aphonie, *vox cholericæ*). Die Wasserverarmung führt sogar zu einem Daniederliegen der Zirkulation; der Puls wird klein, die Extremitäten werden kühl; die Haut wird zyanotisch. Mißt man nach, so ergeben sich subnormale Temperaturen. Nach der Kälte bezeichnet man dieses Stadium der Cholera als „Stadium algidum“, nach der Pulslosigkeit als „Stadium asphycticum“.

Infolge der daniederliegenden Zirkulation und der Wasserverarmung wird die Harnausscheidung äußerst gering, kann sogar völlig sistieren. Die Schädigung der Nieren zeigt sich, solange überhaupt Harn noch vorhanden, an der Ausscheidung von Albumen und Zylindern. Möglich, daß an dieser Schädigung auch Toxine beteiligt sind. Ebenso können an den schmerzhaften Muskelkrämpfen, besonders Wadenkrämpfen, sowohl die Wasserverarmung, wie die Toxine schuld sein.

In diesem Stadium schwebt das Leben des Patienten kurze Zeitlang auf des Messers Schneide. Entweder er geht nach 1 oder 2 Tagen an Entkräftung zugrunde, oder der Organismus wird der Cholera und ihrer Gifte Herr: das Erbrechen sistiert, die Entleerungen werden seltener und nehmen allmählich normalen Charakter an; die Harnmenge steigt; die Temperatur steigt ebenfalls; es kommt neues Blut in die leeren Gefäße und Gewebe; Leben und Gesundheit kehren langsam wieder.

Aber außer dieser Alternative zwischen Tod und Leben kann es noch einen dritten Ausgang des akuten Choleraanfalles geben, der abermals den Organismus zu einem mehrtägigen, in seinem Ausgange sehr unentschiedenen Kampfe mit den eingedrungenen Krankheitserregern herausfordert. Es handelt sich um ein Nachstadium, welches wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Status typhosus (hohes Fieber, Benommenheit) als „Choleratyphoid“ bezeichnet wird. Dasselbe kommt offenbar dadurch zustande, daß die Hauptmasse der Cholerabazillen im Kampfe mit dem Organismus abgetötet worden ist, daß nun aber die aus ihren Leibern frei gewordenen Endotoxine sich erst recht geltend machen. Diese Gifte werden durch die Niere ausgeschieden und erzeugen durch Schädigung dieses Organs das Bild der Choleranephritis, das zur Urämie führen und dadurch

seinerseits wieder Erbrechen, Durchfall, Konvulsionen und Koma erzeugen kann. Die kapillare Schädigung durch die Gifte kommt in einem häufigen masernähnlichen Exanthem, aber auch in Urtikariaform zum Ausdruck. Daß daneben auch die Cholera-bazillen noch an einzelnen Stellen im Darm haften, zeigt sich jetzt in Geschwürsbildung nach Art der Dysenterie, wobei unter Tenesmen blutig-eitrige Stühle entleert werden. Außer den geschilderten Cholerasympptomen kann die Schädigung aller Organe zu den verschiedenartigsten Mischinfektionen Anlaß geben. Im ganzen ist die Mortalität an Cholera 3 bis 4mal größer als beim Typhus. Besonders gilt die völlige Anurie als *signum malis ominis*.

Wie bei jeder Infektionskrankheit gibt es auch bei der Cholera Fälle von leichtem Verlauf. Ja es können Menschen, die sich einer natürlichen Immunität erfreuen, Cholerabazillen beherbergen und ausscheiden, ohne selbst zu erkranken. Solche Cholerabazillenträger bilden natürlich eine große Gefahr für die Allgemeinheit. Die leichten Fälle werden nur während einer bereits herrschenden Epidemie unter Choleraverdacht kommen. Mitunter können die Vergiftungserscheinungen, das Choleratyphoid, so zeitig einsetzen, daß es nicht erst zur Entwicklung eines Stadium *algidum* kommt. Man spricht dann der fehlenden Durchfälle wegen von „Cholera sicca“.

Eine Cholera von ganz abnormem Verlaufe haben wir aus den Ereignissen von El Tor kennen gelernt. Dort starben 6 Pilger, die sich 2 Monate vorher in Zentralasien infiziert, aber niemals die Erscheinungen der Cholera dargeboten hatten, schließlich unter den Symptomen der Dysenterie. Diese von Gottschlich in Alexandrien aus den Leichen isolierten El-Tor-Bazillen haben eine ganze Literatur hervorgerufen, bis sie zuletzt doch als echte Cholerabazillen agnosziert wurden. Man nimmt ihre geringe Virulenz und geringe Entwicklungszahl als Ursache dafür an, daß die Krankheit trotz der im Orient immer günstigen Ausbreitungsgelegenheit auf die 6 primär infizierten Pilger beschränkt blieb¹⁾.

Zur

Diagnose

der Cholera gehört die bakteriologische Bestätigung. Dieselbe erfolgt durch den Nachweis des von Koch im Jahre

¹⁾ Kolle und Meinicke, Klinisches Jahrbuch XV Heft I. — Ref. Zentralbl. f. Bakteriologie, Ref. Bd. 40 S. 119.

1883 entdeckten **Cholerabazillus** in den Dejekten. Der Cholera-bazillus gehört zu der Gruppe der Vibrionen. Man spricht daher auch — und sogar besser — vom „Cholera**vibrio**“. Man spricht auch von „Cholera**spirillen**“. Der Zusammenhang ist folgender: Jedes Bakterium von überwiegendem Längsdurchmesser ist ein Bazillus. Jedes Bakterium mit Schraubengewindung ist ein Spirillum. In der Regel sieht man aber nur kurze Bruchstücke mit nur einer einzigen Schraubengewindung, und zwar sieht man davon im Deckglaspräparat nur die Krümmung in einer Ebene, während die Schraubendrehung in der dritten Dimension nicht zum Ausdruck kommt. Die kurzen scheinbar nur in einer Ebene gekrümmten Bruchstücke werden als Vibrionen bezeichnet. Da sie einem Komma ähnlich sehen, sprach man früher auch viel vom „Komma**bazillus**“.

Der Cholera**vibrio** ist äußerst beweglich. Dabei erreicht er dieselbe Beweglichkeit, wie der Typhus mit seinem Dutzend peritricher Geißeln mit einer einzigen endständigen. Nur ist die Bewegung des Typhusbazillus gleichmäßiger. Der Cholera**vibrio** schießt vorwärts, macht einen Augenblick Halt, schießt dann wieder nach einer anderen Richtung. Außerdem hat der Cholera**vibrio** einen eigentümlichen Hang zur Geselligkeit. Es befinden sich daher immer eine ganze Anzahl in gleichsinniger Bewegung. Koch hat deshalb

das Bild mit tanzenden Mückenschwärmen verglichen. Die gleiche Erscheinung des Zusammenschlusses der Individuen finden wir auch im gefärbten Präparate, welches wir zur Diagnosestellung aus einer Schleimflocke der zu untersuchenden Dejekte anfertigen. Man färbt mit verdünntem Karbolfuchsin, welches der Cholera**vibrio** ebenso wie alle anderen Anilinfarben sehr leicht annimmt, und findet dann langgezogene Bazillenhäufchen, die man hier nicht minder treffend mit Fischzügen verglichen hat. Die einzelnen Individuen haben nämlich alle dieselbe Längsrichtung und das ganze Konglomerat ist nach vorn zu meist etwas keilförmig zugespitzt. In ausgesprochenen Cholerafällen überwiegen diese Fischzüge; daneben finden sich auch einzelne charakteristische Kommaformen, die ohne weiteres ins Auge fallen. Weiter kommt man mit Färbungsmethoden nicht; höchstens kann man die Tatsache, daß der Cholera**vibrio** sich nicht nach Gram färbt, mit heranziehen.

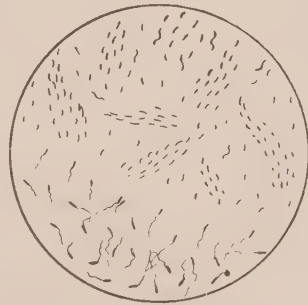


Fig. 64. — Cholera**vibrionen**. Zum Teil in der charakteristischen Anordnung gleich Fischzügen. Dazwischen Spirillenformen. Unten Geißelfärbung.

Dagegen kann man zu einer beschleunigten Choleradiagnose nach dem Vorgehen von Dunbar¹⁾ in Hamburg die Prüfung mittels agglutinierenden Serums in einer gleich zu schildernden Weise in Anwendung bringen: Der Cholera-vibrio als ein sehr bewegliches Bakterium ist der Agglutination durch spezifisches Serum in hohem Grade unterworfen. Ja, die Reaktion ist hier weit spezifischer als beim Typhus, da die Gruppenagglutination, die mehrere biologisch verwandte Bakterienarten umfaßt, bei den choleraähnlichen Vibrionen, an denen auch gerade kein Mangel ist, wegfällt. Die Agglutination durch das Patientenserum, wie wir sie als Widalsche Reaktion beim Typhus kennen gelernt haben, kann praktisch für die Choleradiagnose nicht verwandt werden, weil sie zu spät kommt. Wir sehen ja, daß das Typhuskrankenserum erst nach Ablauf einer Woche seine agglutinierende Fähigkeit gewinnt. So ist es auch bei der Cholera und, wenn wir darauf warten wollten, wäre der einzelne Cholerafaß bereits in der einen oder anderen Weise abgelaufen und die Seuche weiter verbreitet. Zum Nachweise einer überstandenen Cholera — falls dieser Nachweis irgend einmal wichtig sein sollte — wäre freilich die Agglutinationsprüfung mittels des Krankenserums brauchbar. Bei der Cholera liegen aber die Dinge insofern anders als beim Typhus, als wir hier große Mengen des Krankheitserregers in den Fäzes vor uns haben. Und wenn wir sie nicht haben, besitzen wir hier das uns beim Typhus noch fehlende Anreicherungsverfahren infolge der ausgesprochenen Vorliebe des Cholera-vibrio für Peptone. Zur Agglutinationsprüfung gehört ein hochwertiges Choleraserum, das man sich in Hafenstädten in Gestalt eines „Cholerakaninchens“ (mehrfache intravenöse Injektionen abgetöteter Kulturen) vorrätig halten kann. Kann man dies nicht, so gibt es für diesen Zweck jetzt auch getrocknete agglutinierende Sera, die man nur aufzulösen braucht, zu kaufen. (Titre bestimmen.)

Ist der Cholera-vibrio in den Fäzes reichlich vorhanden, so gibt man nach Dunbar auf je 2 Deckgläschen einen Tropfen Peptonlösung und verreibt in jedem derselben ein Schleimflöckchen, das man vorher an der Wand des Entnahmegefäßes gut abgestrichen hat. Nun setzt man zu dem Tropfen, der als Kontrolle dienen soll, einen Tropfen normalen Kaninchenserums 1:50; zu dem anderen einen ebenso großen Tropfen spezifischen Choleraserums 1:500. Dann muß bei positivem Ausfall der Reaktion in dem zweiten Tropfen die Bewegung aufhören, während sie in dem Kontrolltropfen lebhaft erhalten bleibt.

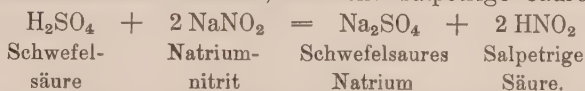
In Deutschland wird der Arzt wohl das verdächtige Material in den meisten Fällen einem der Untersuchungsämter zuschicken, zumal das Halten lebender Cholerakulturen außerhalb der dafür bestimmten Institute verboten ist. Über Versendung und Untersuchung existiert eine ministerielle Anweisung vom Jahre 1902, die von Koch, Kirchner und Kolle redigiert ist.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1905 Nr. 39.

In den Instituten wird sofort eine Aufschwemmung in Peptonwasser-Röhrchen oder in Peptonwasser-Erlmeyerkölbchen gemacht. Dann erscheinen infolge ihrer Begünstigung durch das Pepton und ihres Sauerstoffbedürfnisses meistens schon nach 6stündigem Brütschränkenthalt die Cholera-vibrien an der Oberfläche. Sie können dann oft schon im Deckglaspräparat in Reinkultur nachgewiesen und durch das Agglutinationsverfahren identifiziert werden. Zugleich werden nach 6 Stunden Gelatineplatten gegossen und Ausstriche auf Agarplatten gemacht. Sind nach 6 Stunden noch keine Vibrien an der Oberfläche, so werden nach 12, 18 und 24 Stunden weitere Platten angesetzt. Alle Nährböden, auf denen der Cholera-vibrio gedeihen soll, müssen weit stärker alkalisch gemacht werden, als sonstige Nährböden dies zu sein brauchen. Verdächtig sind auf Gelatine diejenigen Kolonien, die wie mit Glasstaub bedeckt aussehen und die infolge ihres Verflüssigungsvermögens anfangen einzusinken. Auf Agar sind die Kolonien weniger charakteristisch; sie zeigen aber bei durchfallendem Lichte eine gewisse Opaleszenz. Von den einzelnen verdächtigen Kolonien werden dann mittels Peptonwassers oder stark alkalischer Bouillon hängende Tropfen gemacht und die Identität der Vibrien schließlich durch die Agglutinationsprüfung festgestellt.

Erlidigte Peptonwasserröhrchen oder Bouillonkulturen kann man zur Anstellung der Cholerarot-Reaktion benützen. Die positive Reaktion ist nicht streng spezifisch, sondern der Cholera-vibrio teilt sie mit den choleraähnlichen, auch mit dem *Bacterium coli*. Der negative Ausfall spricht aber gegen Cholera. Der Cholera-vibrio gehört nämlich zu denjenigen Bakterien, welche die Nitrate der Nährböden zu Nitriten reduzieren. Dies tun auch Typhus, Koli, Dysenteriebazillus, kurz viele Bakterien, die biologisch nichts miteinander zu tun haben. Der Cholera-vibrio und das *Bacterium coli* bilden aber gleichzeitig Indol. Aus der Anwesenheit von Nitrit und Indol ergibt sich eine einfache Reaktion auf Zusatz konzentrierter Schwefelsäure.

Zuerst verdrängt die Schwefelsäure als die stärkere Säure das salpetrigsaure Natrium (Natriumnitrit) aus seiner Verbindung und es entsteht schwefelsaures Natrium, während salpetrige Säure frei wird.



Alsdann verbindet sich die salpetrige Säure mit dem vorhandenen Indol zu dem roten Farbstoffe Nitrosindol. Es entsteht also eine prachtvolle Rotfärbung bei Unterschichtung. Wenn die Reaktion praktisch jetzt auch entbehrlich ist, so ist sie doch einfach anzustellen und nett zu demonstrieren.

Praktische Bedeutung wird sich vielleicht der von Dieudonné¹⁾ angegebene Blutagar erwerben.

Rinderblut und NormalKOH geben eine lackfarbige Lösung von Blutalkalalbuminat, die sterilisierbar ist. Davon 3 Teile auf 1 Teil Agar. Erstarren lassen. Ausstrich mittels Glasstab.

¹⁾ Zentralbl. f. Bakt. Or. 1909 Bd. 50 S. 107 bzw. 108.

Cholerakolonien auf dem braunen Nährboden groß, rund, grau mit glattem Rand; bei durchfallendem Licht glashell. Eine Differenzierung der Choleravibrionen von den choleraähnlichen scheint allerdings auch dieser Nährboden nicht zu ergeben. Sonst liegen mehrfache Empfehlungen vor.

Mit der Feststellung der bakteriologischen Diagnose Cholera treten bei uns die staatlichen

Abwehrmaßregeln

in Kraft, die sich bei den letzten Epidemien trefflich bewährt haben. Tritt die Cholera, wie seinerzeit in Hamburg, explosionsartig auf, so ist gerade wie beim Typhus eine Infektion der Wasserleitung mit Sicherheit anzunehmen. Sicher ist es auf alle Fälle, in Cholerazeiten nur abgekochtes Wasser zu trinken und im Haushalt (also auch zum Waschen, Spülen usw.) zu verwenden. Man hüte sich ferner vor Diätfehlern, da jeder Magenkatarrh die Widerstandsfähigkeit gegen etwaige eindringende Cholerakeime herabsetzt. Im normalen Magen wird sicherlich eine große Menge derselben durch die Salzsäure abgetötet. Wer sich seines Magens nicht sicher fühlt, nehme Salzsäure zum Essen prophylaktisch. Zu vermeiden ist auch der Genuß kalter Getränke, da diese erwiesenermaßen schneller als temperierte den Magen verlassen und auf diese Weise Cholerakeime mit durchschleppen können. Roh zu verzehrende Eßwaren sind ebenfalls nach Möglichkeit zu vermeiden. Desinfektion der Dejekte und persönliche Prophylaxe des Ärzte- und Wartepersonals wie beim Typhus. Auch Privatpersonen tun gut, sich vor dem Essen oder auch schon beim Nachhausekommen die Hände mit einem geeigneten Desinfiziens (z. B. Seifenspirit) zu waschen, da sie draußen Geländer, Griffe, Klinken usw. angefaßt und mehr oder weniger reine Hände geschüttelt haben. Die Prophylaxe wird dadurch sehr erleichtert, daß der Choleravibrio keine Dauerformen bildet und sehr leicht abzutöten ist. Es kann daher schon gewöhnliche bürgerliche Reinlichkeit mit Wasser und Seife genügen. Das Publikum ist in dieser Beziehung aufzuklären und vor sinnlosen Maßnahmen (Besprengen der Fußböden mit Karbol, Bestreuen der Hausecken und Entreetüren mit Schwefelpulver) zurückzuhalten. Derartige Dinge schaden zwar direkt nichts, können aber die irrige Meinung befördern, daß alles Erforderliche geschehen sei und dadurch zur Vernachlässigung der richtigen hygienischen Maßnahmen führen.

Für besonders gefährdete Personen — Ärzte und Wartepersonal der Seuchenlazarette im Kriege oder der Cholerabaracken in un-

zivilisierten Ländern — kann die prophylaktische Impfung in Betracht kommen. Die ursprüngliche Haffkinesische Impfung mit abgeschwächten Kulturen ist durch Kolle verbessert worden, der 4 mg einer abgetöteten Agarkultur einimpft. Kolle hat dann im Blute der Geimpften spezifische Bakteriolytine nachgewiesen.

Prophylaktisch ist nämlich die Erzeugung von Bakteriolytinen angebracht, da die relativ wenigen Keime, die beim Einbringen sofort aufgelöst werden, durch ihre Endotoxine höchstens vorübergehendes Unbehagen (Fieber, Kopfschmerz) auslösen. Therapeutisch ist eine Auflösung der im Körper massenhaft gewucherten Bakterien wegen der Überschwemmung mit Endotoxinen nicht zu verwerten. Infolgedessen sind die Hoffnungen auf ein brauchbares Choloraserum noch nicht erfüllt und auch nicht sehr aussichtsvoll.

Die

Therapie

hat, da sie kausal nicht wirken kann, gegen die beiden Hauptsymptome, gegen die Wasserverarmung und gegen den Kollaps vorzugehen. Es wird also zur Stillung der Durchfälle das ganze Heer der Opiate, Tanninpräparate und sonstigen Adstringentien aufgeboten, ohne daß sich eines derselben einer besonderen Wertschätzung erfreute. Cantani (Neapel) will bei der 1884 dort herrschenden Epidemie durch Darmspülungen mit 0,5—2% Tanninlösung (Zusatz von einigen Tropfen Opium) Erfolge erzielt haben. Gegen die Wasserverarmung werden intravenöse Kochsalzinfusionen in verschiedenen Stärken und Mengen empfohlen. Rogers¹⁾ gibt

Natr. chlorat.	7,0
Kal. chlorat.	0,35
Calc. „	0,2
Aqu. dest.	500,0

100—120 g intravenös öfters, bis 1½—2 l eingeführt sind.

Diese Infusion soll nur wirksam sein, wenn das spezifische Gewicht des Blutes nicht unter 1062 ist. Ist es darunter, das Blut also nicht sehr eingedickt, so soll eine reiche Infusion wegen der Möglichkeit eines Lungenödems gefährlich sein.

Iwaschenzow²⁾ gibt gewöhnliche Kochsalzlösung in großen Mengen und sogar, wenn es not tut, bis 20 l(!).

¹⁾ Brith. med. Journal 24. Sept. 1910. — Hypertonische Lösung.

²⁾ Russki Wratsch 1910 Nr. 26. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1911 Nr. 19 und Münch. med. Wochenschr. 1910 S. 2258.

Gegen den Kollaps wird Wärme äußerlich und innerlich, sowie Kampfer und Koffein¹⁾, angewendet. Auch Adrenalin-zusatz 8 Tropfen zur Kochsalzlösung, wäre zu empfehlen.

Die von Rogers inaugurierte Behandlung der Cholera mit Kaliumpermanganat (Bombay, med. congr. 1909) ist neuerdings wieder von Pant (Lucknow, Indien) warm empfohlen worden²⁾. Letzterer gibt alle viertel oder halbe Stunden einen Teelöffel einer Lösung von 0,03:30,0 ($\frac{1}{2}$ grain to 1 ounce). Die Verantwortung für das innerlich sehr differente Mittel muß den beiden Autoren überlassen bleiben.

Die sonst etwa noch nötig werdenden symptomatischen Maßnahmen (Behandlung des Erbrechens, der Nephritis usw.) erfolgen nach den bei den betreffenden Kapiteln gegebenen Gesichtspunkten.

Kommen Cholerapatienten zur Obduktion, so fällt besonders der Choleradarm und die Choleraniere auf. Die Nieren zeigen fettige Degeneration der Rinde bei hyperämischen Markkegeln. Der Dünndarm ist mit wässrigem Inhalt gefüllt und je nach dem Stadium der Krankheit blaßrot bis hochrot, die Serosa stark injiziert, die Schleimhaut geschwürig zerfallen. Die sonstigen inneren Organe zeigen auffallende Blässe.

Infolge seiner ständigen Anfüllung mit Speisebrei ist der Dünndarm der bevorzugte Sitz unserer

Eingeweidewürmer,

darunter der größten, die der Mensch überhaupt haben kann, der

Bandwürmer oder Tänien.

Über die naturgeschichtliche Stellung der Eingeweidewürmer und die Grundzüge des Entwicklungsganges gibt die nebenstehende Tabelle Auskunft. Ich brauche daher nicht alles darauf Bezügliche im Text zu wiederholen.

¹⁾ Coffeinum natrio-salicylicum, im Verhältnis von 1:2 wasserlöslich, eignet sich gut zur Injektion.

Rp. Coff. natr.-salicyl. 5,0
Aqu. dest. 10,0.

(In einer Spritze 0,5 Maximaldosis 1,0.)

²⁾ British med. Journal 1911 17. Juni S. 1456.

Von den Tänien ist in Deutschland die *Taenia solium* selten geworden, da niemand mehr rohes Schweinefleisch ißt. Die *Saginata* ist trotz der Fleischschau immer noch häufig. Das einfachere Publikum kennt den Zusammenhang nicht; glaubt, daß der Bandwurm von rohem Obst komme und infiziert sich mit dem Beefsteak à la tartare. Dabei sind die Finnen (*Cysticercen*) ziemlich große Gebilde, $\frac{1}{2}$ —1 cm große Blasen; der *Cysticercus cellulosae*, die Finne der *Taenia solium*, wird sogar bis 2 cm lang.

Indessen sind die Blasen durchsichtig und können sich dadurch im Muskelfleische verstecken. Die Symptome, welche die sich im menschlichen Darm entwickelnde Tänie auslöst, sind unbestimmte, und gerade dieses Unbestimmte ist, wie auch in anderen Fällen, bis zu gewissem Grade charakteristisch. Öfters werden die Patienten ihren Bandwurm erst dadurch gewahr, daß die reifen Glieder abgehen. Dann kann man von vornherein annehmen, daß es sich um *Taenia saginata* handelt; denn diese ist der weitaus beweglichere. Der Arzt muß aber vor der Einleitung einer Bandwurmkur die Angabe des Patienten, daß Glieder abgingen, nachprüfen und sich zu diesem Zweck die betreffenden Gebilde bringen lassen. Dieselben entpuppen sich dann zuweilen als Pflanzenteile und sonstiges. Sind es wirklich Bandwurmglieder, so kann man sich an dem fein verzweigten Uterus überzeugen, daß man es tatsächlich mit der *Taenia saginata* zu tun hat. Findet ein Abgang von Gliedern nicht statt, so werden unbestimmte Magen- und Darmsymptome, in der Regel verbunden mit einer Störung des Allgemeinbefindens, den gewissenhaften Arzt ohnehin zu einer Untersuchung des Stuhles veranlassen. Dabei werden zutreffendenfalls entweder schon bei der bloßen Betrachtung Proglottiden oder bei der mikroskopischen Durchsicht Bandwurmeier gefunden. Namentlich verdächtig auf Eingeweidewürmer, insbesondere auf Tänien, sind immer diejenigen Fälle, wo trotz erhaltenen Appetits und bei fehlendem Krankheitsbefunde ein Stillstand oder gar ein Rückgang in der Ernährung statthat; besonders bei Kindern und Jugendlichen, wo der okkulte Tumor in den diagnostischen Erwägungen noch keine so große Rolle spielt.

Auf Wurmeier untersucht man einen Stuhl in der Weise, daß man bei diarrhoischer Beschaffenheit einfach etwas zwischen Objektträger und Deckglas ausbreitet; bei fester Beschaffenheit, indem man von der Oberfläche etwas mit der Platinöse abkratzt und in einem Tröpfchen Wasser verrührt. Wo Eier vorhanden sind, kleben sie hauptsächlich an der Oberfläche der geformten Fäzes.

es hat also keinen Sinn, deren Inneres zu diesem Zweck zu untersuchen. Zur Feststellung eines negativen Resultates bedarf es natürlich mehrerer Proben. Man sucht am besten bei schwacher Vergrößerung und benutzt das starke Trockensystem zur Identifizierung. Die Bandwurmeier sind durch ihre doppelte Umrandung mit der radiären Strichelung dazwischen ungemein charakteristisch. Verwechslungen sind also nicht zu befürchten. Man darf nur nicht jedes runde Gebilde im Stuhl für ein Bandwurmei halten. Ist einmal ein solches infolge seiner Lagerung inmitten anderer Bestandteile nicht deutlich als solches erkennbar, so findet man, falls positiver Befund vorliegt, mit Sicherheit noch ein zweites und mehr davon.

Die Abtreibung des Bandwurmes war früher durch die damit verbundene Hungerkur sehr gefürchtet. Man kann sie jetzt aber ohne wesentliche Unbequemlichkeit für den Patienten in folgender Weise vornehmen. Einer Nahrungsenthaltung bedarf es überhaupt nicht; doch ist es gut, wenn der Patient einen Tag vor der beabsichtigten Kur nur flüssige Speisen zu sich nimmt. Am Abend gibt man dann den traditionellen Hering oder Heringsalat mit viel Zwiebel, am nächsten Morgen nüchtern das Bandwurmmittel. Dasselbe muß in den meisten Fällen mit einem Abführmittel verbunden werden. Unsere Bandwurmmittel, wenigstens die, die helfen, sind nicht ganz indifferent. Infolgedessen wird immer wieder davor gewarnt, als Abführmittel Rizinusöl zu geben, da das Öl giftige Substanzen lösen und zur Resorption bringen kann. Man beabsichtigt ja nur eine lokale Wirkung auf den Wurm mit baldiger Ausstoßung des Wurmes und des Mittels.

Das souveräne Wurmmittel ist das **Extractum filicis maris aethereum**. Wer vorsichtig ist, schreibt dazu *recenter paratum* oder *ipse paratum*, um zu verhindern, daß alte abgelagerte Ätherextrakte verwendet werden. Ein fertiges und vielfach gebrauchtes Fabrikpräparat ist das „Helfenberger Bandwurmmittel“, welches **Extractum filicis** in schwarzen Gelatinekapseln und gleichzeitig — dem oben Gesagten zum Trotz — **Rizinusöl** in weißen Gelatinekapseln enthält. Daß dies ungestraft vielfach genommen wird, ist wohl so zu erklären, daß nur überschüssige Dosen von Rizinusöl zur Resorption führen, die kleinen dagegen zur Lösung und Verteilung des Mittels vielleicht gar nicht ungeeignet sind.

Das **Extractum filicis maris aethereum** gehört zu den großdosigen Arzneimitteln, d. h. es muß, um Wirkung zu erzielen,

in ganzen Grammen genossen werden. Immerhin hat die Größe der Dosis gewisse Grenzen. Es sind sehr üble Vergiftungen mit Gehirnerscheinungen (Koma, Konvulsionen) und vor allem mit irreparabler toxischer Erblindung vorgekommen. Nach Stülp¹⁾, dem ersten, der eine frische Filixvergiftung ophthalmoskopisch beobachtet hat, liegt ihr ein Ödem der Retina zugrunde, wodurch die Venen erweitert und die Arterien wahrscheinlich komprimiert werden. Später tritt dann Optikusatrophie ein.

Aus diesem Grunde ist die Dosis von 10 g unter keinen Umständen zu überschreiten. Am besten bleibt man bei 8 g; dann hat man nichts zu befürchten und erreicht doch den gewünschten Effekt. Dosen unter 8 g sind unzuverlässig, unter 6 g im allgemeinen gegen Tänien unwirksam. Man kommt dadurch bei Kindern, die Tänien haben, in Verlegenheit. Das Kind verträgt die Dosis des Erwachsenen nicht, hat aber andererseits keinen Kinderbandwurm, sondern ein ebenso großes und widerstandsfähiges Exemplar wie der Erwachsene. Bei älteren Kindern kann man es mit 6 g noch versuchen. Bei kleineren benützt man am besten ein anderes, wenn auch an sich weniger zuverlässiges Mittel. Gerade in Bandwurmkuren brillieren vielfach Kurpfuscher, weil sie zu Dosen greifen, vor denen die Ärzte infolge eines mehr ausgebildeten Verantwortungsgefühles zurückschrecken.

Ich gebe das Extractum filicis maris aethereum in Gelatine-kapseln zusammen mit Kalomel.

Rp.

Extract. filic. maris aether.	1,0
Kalomel	0,02
Da ad capsul. gelatinos. Dos. VIII.	

S. Früh nüchtern halbstündlich 2 Kapseln zu nehmen.

Dann nimmt der Patient in 1½ Stunden 0,16 Kalomel, was nach meiner Anschauung gar nicht wenig ist. Größeren Kindern gibt man Dosis VI mit je 0,01 (also zusammen 0,12) Kalomel. Da das Filixextrakt von empfindlichen Personen leicht erbrochen wird, empfehlen sich hierfür die Rumpelschen Geloduratkapseln, die erst im Dünndarm gelöst werden.

Personen, die keine Kapseln schlucken können, kann man das Filixextrakt in Kaffee, Bier, Himbeersaft gelöst geben und daneben Kalomelpulver nehmen lassen. Kindern gibt man es am besten als Electuarium mit Mel depuratum.

Zur Pharmakologie ist noch nachzutragen, daß es sich um das Rhizom des Farnkrautes *Aspidium filix mas* handelt, das nach Kobert schon im Altertum als Wurmmittel bekannt war. Der 3 cm dicke und 30 cm lange Wurzelstock ist im frischen Zustande grün und wird beim Lagern braun.

¹⁾ Archiv für Augenheilkunde 1905 Bd. 51 S. 190.

Das Filixextrakt enthält eine Anzahl säureartiger, chemisch von dem Phlorogluzin und der Buttersäure abzuleitender Körper, von denen besonders die Filixsäure und das **Filmaron** zu nennen sind. Letzteres, ein gelbes in Wasser unlösliches Pulver, gilt als besonders wirksamer Bestandteil und wird in Dosen von $\frac{1}{2}$ g (auch etwas darüber bis 0,7—1,0) als Ersatzmittel des Extraktes gegeben.

Neben dem Filixextrakt erhält sich noch immer die **Granatwurzelrinde** als Anthelminthikum. Der in südlichen Ländern heimische Granatstrauch gibt uns nicht nur den roten Granatapfel, der als Genußmittel mit Unrecht nur noch wenig Beachtung findet, sondern in dem Mazerationsdekot seiner Rinde ein brauchbares Wurm-mittel. Allerdings schmeckt die Rinde ebenso schlecht, als die Frucht gut schmeckt. Strümpell empfiehlt einen Mazerationsdekot mit Zusatz von Extractum filicis.

Rp.

Cortic. granat.	120,0—(150,0)
Macera cum aqua fontana	1000,0 horas 24
Coque ad remanenten colaturam	150,0
Adde Extract filix maris aether.	5,0

MDS. In 3—4 Portionen rasch hintereinander zu trinken.

Nach Angabe von Kassowitz ist der schlechte Geschmack zu vermeiden, wenn man kein Dekot, sondern nur eine schwache Mazeration herstellen läßt, die nach Niemeyer auch ohne Abkochung das wirksame Prinzip der Granatrinde zum Auszug bringt¹⁾.

Chemisch besteht das wirksame Prinzip im Gegensatz zum Extractum filicis aus Alkaloiden. Von diesen gelangt das **Pelletierin** auch für sich allein zur Anwendung. Gegeben wird das pulverförmige Pelletierinum tannicum in derselben Dosis wie das Filmaron, d. h. zu $\frac{1}{2}$ bis zu 1 g. Vom Pelletierinum sulfuricum gibt man eine etwas geringere Dosis. Es ist in Lösungen zu 0,4 im Handel.

Zwei selten angewandte Bandwurmmittel sind die Flores Kosso und die Kamála. Chemisch sind beide den wirksamen Substanzen des Filixextraktes verwandt. Die **Flores Kosso** sind die Blüten einer abessinischen Rosacee. Nach Kobert sollen sie in ihrem Heimatlande ein sehr sicheres Anthelminthikum sein, während wir hier natürlich nur abgelagerte und unsichere Waren bekommen. Doppelte Dosis, wie Extractum filicis, also 20 g, mit Honig als Electuarium oder in komprimierten Tabletten à 1 g zu nehmen. — **Kamála** ist ein rotes Pulver aus den Fruchtüberzügen einer indischen Euphorbiacee. In dem Pulver finden sich zahlreiche Bruchstücke von Stachelhären,

¹⁾ Kassowitz (Kinderheilkunde S. 211) verschreibt 50 g Rinde zu 150 g Kolatur, läßt die Kinder am Abend vorher ein Laxans (Faulbaumrindentee oder „Wiener Tränkchen“) nehmen; gibt am Vorabend und am Morgen nur flüssige Nahrung und einige Stunden nach dem ersten Frühstück das Wurm-mittel (kleinen Kindern per Schlundsonde).

die darmreizend wirken. Man kann es also ohne Abführmittel verabreichen. Doch muß man, wenn die abführende Wirkung nach zwei Stunden ausbleibt, mit Rizinusöl nachhelfen. Von einer resorptiven Giftwirkung ist nichts bekannt. Man kann also Erwachsenen dieselbe Dosis wie *Extractum filicis*, auch noch etwas mehr, also 10—15 g davon geben und das Mittel in entsprechend verringerter Dosis ($\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$) auch Kindern, die es in Milch leicht und gern nehmen, verordnen. Die Veterinäre brauchen es vielfach gegen Hundebandwürmer.

Pharmakologisch noch nicht erklärt ist die Wirkung der als Volksmittel bekannten **Kürbiskerne**, *Semina cucurbitae*, von denen man nach Strümpell 120 (Kinder etwa die Hälfte) geschält, gestoßen, mit Zucker gemischt oder zu einem Brei verrührt nehmen läßt. Ich erwähne alle diese Mittel aus dem Grunde, weil man Kindern oder schwächlichen Erwachsenen das souveräne Mittel, das *Extractum filicis*, in der wirksamen Dosis nicht geben kann und verkleinerte Dosen nicht wirken.

Bei jeder Bandwurmkur kommt es darauf an, ob der Kopf mit abgegangen ist, da sonst von diesem die Proglottiden wieder nachwachsen. Geschieht dies, so muß man einige Wochen warten, ehe man die immerhin eingreifende Kur wiederholt. Um den Kopf aufzufinden, durchsucht man am besten den Stuhl auf einem Drahtsiebe unter fließendem Wasserstrahl, indem man den Wurm von dem dicken Ende nach dem dünnen zu verfolgt. Nichtklinische Patienten bringen den ganzen Stuhlgang in ein großes Einmachgefäß geschüttet, mit Zusatz von etwas Spiritus. Trotz aller Ermahnungen, nichts anzurühren, ist aber der Wurm dann in der Regel zerrissen, und es gelingt selten, den Kopf aufzufinden. Doch bleibt dann dem Arzte und dem Patienten zunächst noch die Hoffnung, daß der Kopf unbemerkt mit abgegangen ist.

Im Durchschnitt ist die *Taenia solium*, obwohl sie mit einem Hakenkranze bewaffnet ist, leichter abzutreiben als die *Taenia saginata* (die „*Taenia inermis*“), mit der wir es in der Regel zu tun haben. Patienten mit *Taenia solium* sind zur größten Reinlichkeit anzuhalten, da eine Reinfektion mit den Eiern die Finne, den *Cysticercus*, bei ihnen zur Entwicklung bringen kann. Die Infektion mit dem *Cysticercus* kann aber zu einem ungleich schwereren Leiden führen als der Bandwurm. Gerät sie in die Muskeln, so hat dies ja weiter nichts auf sich. Im Auge kann sie aber dessen Zerstörung und im Gehirn schwere epileptische Erscheinungen nach sich ziehen. Die *Saginata*-Finne scheint sich eigentümlicherweise beim Menschen nicht festzusetzen.

In Küstenländern muß man, wo die Möglichkeit des Genusses von schlecht gekochtem Fischfleisch vorliegt, an eine *Bothriocephalus*-Infektion denken. Die Toxinwirkung, die bei den gewöhnlichen Tanién bis jetzt nur vermutet wird, ist beim ***Bothriocephalus*** ausgesprochen. Waren doch die schweren Anämien in manchen Fischerdistrikten längst aufgefallen, ehe man den Bandwurm als ihren Erreger kennen lernte. Die bräunlichen, mit einer bröckligen Masse gefüllten Eier, die obendrein durch Deckelbildung an einer Seite gekennzeichnet sind, finden sich massenhaft im Stuhl. Als vermifuges Mittel kommt vor allem das *Extractum filicis* in Betracht.

Imponiert der Bandwurm durch seine Größe, so tut dies ein anderer Parasit, und zwar aus der Ordnung des Nematoden,

der *Dochmius duodenalis* (oder *Ankylostomum duodenale*),

durch seine Menge. Der Name ist inkorrekt, da der Wurm nicht bloß das Duodenum, sondern den ganzen oberen Dünndarm besetzt hält. In enormen Mengen hängen die etwa zentimeterlangen Würmchen an der Darmwand, so daß es immerhin möglich ist, daß allein die Blutentziehung die schweren Anämien hervorruft, welche wir neben Darmkatarrhen bei den befallenen Patienten beobachten. Trotzdem scheint auch hier eine Toxinbildung nicht ausgeschlossen. Die Befallenen sind ausschließlich Bergleute und Erdarbeiter. Wir verdanken das epidemische Vorkommen dieses in Ägypten und Italien endemischen Parasiten den ausländischen Erdarbeitern, die immer wieder nicht nur unsere Sicherheits-, sondern auch unsere Sanitätsbehörden beschäftigen. Der Infektionsweg ist ein sehr einfacher. Die Wurmeier gelangen mit den Fäzes in das Bodenwasser und werden mit dem Trinkwasser oder Gebrauchswasser oder auch schon beim Stehen mit bloßen Füßen in nassem Grunde wieder aufgenommen. Es ist nämlich erwiesen, daß die *Ankylostomum*-larve auch durch die unverletzte Haut ihren Weg nimmt. Unschädlichmachung der Fäkalien ist deshalb die erste Regel bei der Bekämpfung der *Ankylostomum*-krankheit.

Die bereits im Furchungszustand entleerten, 2 bis 16 Furchungskugeln enthaltenden Eier sind in den Fäzes leicht aufzufinden. Bewahrt man diese in einer feuchten Kammer (Petrischale) auf, an deren innerer Deckelfläche etwas mit Sublimat angefeuchtetes Fließpapier klebt (um das Verschimmeln zu verhindern), oder verreibt man nach Loos die Fäzes mit Tierkohle, so kann man im Brutschrank die Entwicklung der Embryonen

beobachten. Hayo Bruns¹⁾ rät zum Aufsuchen der Eier die Fäzes mit Äther-Salzsäure zu homogenisieren und dann auszuschleudern.

Zur Behandlung des Ankylostomumträgers eignet sich wiederum das Extractum filicis, nicht unter 10 Gramm. Da es sich meist um robuste Arbeiter, gleichzeitig um einen nur schwer abzutreibenden Parasiten handelt, so kann man hier auch schon einmal 12 Gramm (mehr aber nicht) riskieren. Hayo Bruns gibt 10 Gramm, aber an zwei Tagen hintereinander. Empfohlen worden ist ferner Thymol in Dosen von 1 Gramm stündlich ad capsulas gelatinosas in derselben oder etwas höheren Gesamtmenge wie Extractum filicis, also 10—15 Gramm pro die.

Häufig mit Ankylostomum vergesellschaftet ist

die Anguillula intestinalis.

Der kleine Fadenwurm wird als der Erreger der heftigen Diarrhöen angesehen, unter denen die französischen Kolonialtruppen in Cochinchina zu leiden hatten. Die Fälle, die wir in Deutschland zu sehen bekommen, betreffen wiederum entweder ausländische Arbeiter oder Leute, die mit ihnen in direkte oder indirekte Berührung gekommen sind. Die Anguillula-Eier sind von denen des Ankylostomum nicht zu unterscheiden. Zum Glück braucht man in der Praxis diesen Unterschied auch nicht zu treffen; denn in den Fäzes von Anguillulakranken finden sich bereits die sehr beweglichen Larven (bei Mischinfektionen also neben den Eiern von Ankylostomum). Die Larve ist eine sogenannte Rhabditisform. Als Rhabditis bezeichnet man die freilebende getrenntgeschlechtliche, durch gedrungene Gestalt und doppelte Ösophagusanschwellung ausgezeichnete Larve parasitärer Nematoden. Das Pendant zur menschlichen Anguillula ist das Rhabdonema nigrovenosum des Frosches. In beiden Fällen leben getrenntgeschlechtliche Rhabditisformen parasitär im animalischen Körper. Die außenlebende Form der Anguillula war früher als besondere Art, als Anguillula stercoralis, beschrieben worden, ehe man ihren Zusammenhang durch Generationswechsel mit der Anguillula intestinalis erkannte. Die pathogenen Eigenschaften der menschlichen Anguillula sind nicht unbestritten geblieben. Doch kann ich das beobachtete Vorkommen von Anguillula ohne Diar-

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 9.

rhöen nicht als Beweis für ihre Unschädlichkeit ansehen. Es dürfte doch wohl auf die Menge der Infektionserreger ankommen. Auch kann gerade wie beim Ankylostomum das Bild der Anämie im Vordergrund stehen. In den spärlichen Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, schien mir der pathogene Charakter der Anguillula außer Zweifel, um so mehr als Krankheitserscheinungen und Parasit sehr hartnäckig der angewandten Tymoltherapie trotzten.

Im Gegensatz zu diesem sehr seltenen Gaste besitzen wir auch einen in Deutschland überall verbreiteten Nematoden, den

Spulwurm (*Ascaris lumbricoides*).

Zu den vorgenannten Arten steht er durch seine Größe im Gegensatz. Mit seinen etwa 30 cm ist er nach dem Bandwurm der größte Wurm, den der menschliche Darm beherbergen kann. Die Erscheinungen der Askarisinfektion sind sehr ungleiche und hängen nicht immer von der Zahl der im Darmkanal vorhandenen Exemplare ab. Ganze Bündel von Askariden sollen allerdings schon ileusähnliche, bisweilen auch an Appendizitis erinnernde Symptome gemacht haben. Ich habe aber wiederholt — abgesehen von dem unstillbaren Erbrechen bei der Wanderung einer Ascaris in den Magen — schwere akute gastroenteritische Erscheinungen mit schließlichem Darmabgang einer einzigen Ascaris gesehen. In solchen verdächtigen Fällen gebe ich, noch ehe die Stuhluntersuchung gemacht ist, gern Kalomel, da ich gesehen habe, daß die Askariden häufig schon auf Kalomelgaben abgehen. Im Gegensatz zu dem Gesagten findet man bei Kindern, die nur geringe Anämie und Ernährungsstörung zeigen, mitunter Askariden in größerer Menge. Viele Askarideneier im Stuhl brauchen allerdings noch nicht, da jedes Askarisweibchen etwa 60 Millionen Eier beherbergt, auf eine große Anzahl von Parasiten schließen zu lassen. Man findet die braunen, meist durch eine gekerbte Hülle ausgezeichneten Eier leicht im Fäzesabstrich. Daß die Askariskörper toxische Substanzen enthalten, geht aus den katarrhalischen Beschwerden hervor, welche sich experimentell mit ihnen arbeitende Personen zugezogen haben. Jeder ein geschlechtsreifes Weibchen beherbergende Wurmträger wird je nach dem Grade seiner Reinlichkeit zu einer sich selbst und anderen mehr oder weniger gefährlichen Infektionsquelle.

Können wir uns gegen die Tánien schützen, indem wir einfach kein rohes Fleisch essen, so können wir es gegen die

Askariden nicht. Selbst wenn wir Obst nur in geschältem Zustande essen, so können doch am Brote, das man weder schälen noch kochen kann, Wurmeier haften. Wir sind also von der Sauberkeit unserer Mitmenschen abhängig, und wenn man auch niemandem zu nahe treten will, so ist doch das Gefühl der Abhängigkeit in solchem Falle kein angenehmes. Daß wir hier in Bonn mit Askariden besonders gesegnet sind, führe ich auf die Unsitte der Gemüsezüchter zurück, den Ackerboden mit Jauche zu düngen. Aus großen Fässern wird, wie ich selbst gesehen habe, noch über die bereits keimende Saat lustig hinweggespritzt. Bei den gekochten Gemüsen schadet das weniger, wenngleich es unappetitlich ist, aber roh genossener Salat kann dadurch zur Infektionsquelle werden. Übrigens versorgt das — auch ohne Jauchedüngung äußerst fruchtbare — Hügelland zwischen Bonn und Köln, das sogenannte Vorgebirge, nicht nur die Städte Bonn und Köln, sondern große Teile Deutschlands mit Gemüse — und Wurmeiern. Der einzig mögliche individuelle Schutz ist der, den Salat nur gut gewaschen und nach längerem Stehen mit Essig und Öl zu genießen. Darauf, daß die Jauchedüngung auch noch ernstere Gesundheitsschädigungen, als eine Askarisinfektion zur Folge haben kann, werde ich beim Kapitel Dysenterie noch zurückkommen.

Das souveräne Mittel gegen Askariden ist das **Santonin**. Dasselbe ist vorrätig in den Trochisci Santonini zu 0,025 und 0,05, erstere für Kinder, letztere für Erwachsene zu haben. Man gibt dreimal täglich ein Stück. Mit der Verschreibung von Dosis X reicht man gerade einen Abend und drei Tage, und das ist die richtige Menge. Am Morgen jeden Tages läßt man etwas Bittersalz nehmen. Rizinusöl ist aus demselben Grunde wie beim Extractum filicis zu vermeiden. Ich gebe das Santonin sehr gern mit Kalomel, mit dem es dieselbe Dosis hat, aa partes, etwa soviel wie in den Trochiscis. Bei kleinen Kindern sei man recht vorsichtig (0,01 Santonin). Ich habe einen Fall von dauernder Erblindung gesehen, der wahrscheinlich auf Santoningegebrauch zurückzuführen war. Der Fall war seinerzeit unklar, seitdem aber kürzlich ein ähnlicher Fall im British medical Journal¹⁾ publiziert worden ist, scheint mir der Zusammenhang mit dem Santonin außer Zweifel.

Santonin ist das Alkaloid des Flores Cinae, einer Komposite, die in Afrika und Zentralasien heimisch ist. Ihr Name verdankt nach

¹⁾ Leider kann ich den Namen des Autors nicht mehr angeben.

Kobert einem Mißverständnisse seine Entstehung, indem aus dem italienischen *semenza* = der Samen und dessen Diminutivum *semenzina* = kleiner Samen der „Semen Cinae“ geworden ist. Bei uns ist der „Zitwersamen“ im Volke wohlbekannt, und manche Mutter macht mit einem halben oder ganzen Teelöffel in Honig bei ihren Kindern eine nicht ganz unbedenkliche Wurmkur. Toxische Dosen des Santonins haben eine eigentümliche Beziehung zur gelben Farbe. Sie rufen Gelbsehen („Xantopsie“) hervor und färben auch den Urin gelb, der dann durch Alkalizusatz rot gefärbt werden kann.

An Stelle des Santonins ist neuerdings das amerikanische Wurmsamenöl (*Oleum Chenopodii anthelminthici*) von Kobert¹⁾ eingeführt worden, der kleinen Kindern 8, größeren 15 Tropfen frühmorgens in Zuckerwasser und reichlich Milch zum Nachtrinken gibt. Auch von anderer Seite ist über das Mittel günstig berichtet worden.

Die Erkrankungen des Colon

umfassen Entzündungen, darunter eigenartige Formen von ganz bestimmtem Charakter, infektiöse Granulationsgeschwülste Lues (Tuberkulose, Aktinomykose), maligne Neubildungen und reine Funktionsstörungen, letztere im Zusammenhang mit allgemeiner Erkrankung des Nervensystems. Würmer als Parasiten treten zurück. Der unterste Dickdarmabschnitt, das Rektum, und der Beginn, das Coecum mit dem Appendix, haben ihre besonderen Erkrankungen.

Der akute Dickdarmkatarrh

beteiligt sich entweder in Form von Kolik (abgeleitet von Colon) an gastroenteritischen Zuständen, oder tritt auch für sich allein auf und ist wohl jedem Menschen in persönlicher Erinnerung. Die Kolik kennzeichnet sich durch anfallsweisen schmerzhaften, wehenartig sich steigernden Drang zur Stuhlentleerung, die in der Regel diarrhoisch ist und nach welcher wenigstens vorübergehend Erleichterung eintritt. Vorher tritt Erleichterung durch festen Druck auf den Bauch ein, im Gegensatz zur peritonitischen Reizung, wo jeder Druck ängstlich vermieden wird.

Die Gesichtspunkte für die Beurteilung und Behandlung von Gastroenteriten wurden bereits an früherer Stelle gegeben. Bei der Behandlung des isoliert auftretenden Dickdarmkatarrhs

¹⁾ Pharmakotherapie S. 584.

wird in der Regel vom Publikum der Fehler gemacht, es mit allen möglichen Stopfmitteln zu versuchen, die natürlich nichts helfen, solange die *Materia peccans* nicht herausgeschafft ist. Der Arzt wird erst dann, wenn er den Eindruck hat, daß alles heraus ist und der Durchfall nur noch auf einem Reizzustande beruht, zu Stopfmitteln greifen. Etwas anderes ist es natürlich, die Beschwerden sehr schmerzhafter und ununterbrochen wiederholter Koliken mit einigen Tropfen Opiumtinktur zu lindern. Damit moderiert man die Ausscheidung nur, aber unterdrückt sie nicht. Ist dagegen die Ausscheidung trotz der Kolik noch mangelhaft, so kann man im Gegenteil mit einem abführenden Mittel nachhelfen. Man befreit dadurch den Patienten schneller; doch nimmt es das Publikum vielfach noch mit einigem Verwundern auf, daß man bei jemandem, der schon Durchfall hat, ein Abführmittel verordnet. Man versuche deshalb dem Patienten die Sache klarzumachen; denn mit dem Aufschreiben eines dem Patienten unbekannten oder unleserlichen Mittels ist es auch nicht getan. Er weiß dann zwar nicht, daß er ein Abführmittel hat, wird aber, wenn die von ihm erhoffte stopfende Wirkung nicht eintritt, sehr bald wieder zum Arzt schicken und behaupten, das Mittel habe nichts geholfen. Klärt man dagegen die Leute auf, so kann man unter Umständen in der *praxis pauperum* auch einmal mit einem einfachen Mittel, wie Rizinusöl, Karlsbader Salz u. dgl. auskommen. Allerdings haben nach meinen Erfahrungen gerade die *pauperes* zu billigen Arzneimitteln das geringste Vertrauen, und man findet für derartige Verordnungen oft ein größeres Entgegenkommen in einigermaßen bemittelten Bevölkerungsschichten.

Die Zahl der **Abführmittel** ist Legion und ich beschreibe an dieser Stelle nur diejenigen, die sich für den Gebrauch in akuten Fällen eignen. Wir finden unter den Abführmitteln Stoffe der verschiedensten chemischen Zusammensetzung. Demgemäß ist auch das physiologische Zustandekommen der Abführwirkung nicht einheitlich, sondern es wirken drei Momente zusammen: die Beschleunigung der Dickdarmperistaltik, die vermehrte Absonderung der Verdauungsdrüsen und die Transsudation in den Darm, zur Ausgleichung des osmotischen Druckes. Aus letzterem Grunde führen besonders die salinischen Abführmittel zur Transsudation.

Die **salinischen Abführmittel** sind Glaubersalz- und Bittersalzwässer, bzw. deren gelöste Bestandteile. Die natürlichen Salze haben dabei vor den künstlich zusammengesetzten keinen Vorzug. Dagegen haben die natürlichen Wässer, wenigstens an der Quelle,

vielleicht den Vorzug der Radioaktivität. Doch kommt dieser Vorzug nur für die Behandlung chronischer Fälle in Betracht. Eine einmalige Abführwirkung kann man ebensogut mit einer guten Portion Karlsbader Salz oder Bittersalz erzielen. Ersteres ist ein Repräsentant der Glaubersalzbrunnen, d. h. es enthält als Hauptbestandteil Natriumsulfat¹⁾. Wir haben diese Mineralbrunnen schon bei den Bronchialkatarrhen fettleibiger und plethorischer Personen, sowie bei der Behandlung der hyperaziden Gastritis erwähnt. Wir haben auch das künstliche Karlsbader Salz bei der Nachbehandlung der akuten Gastroenteritis schon zur Erzielung einer einmaligen Abführwirkung empfohlen. Man gebe aber dann keine zu kleine Dosis, wenigstens 15 g, bei kräftigen Leuten das Doppelte.

Die Bittersalzwässer enthalten Magnesiumsulfat, von dem man ebenfalls einen Eßlöffel (15 g) als einmalige abführende Dosis geben kann. In den natürlichen Bitterwässern ist das Magnesiumsulfat neben Natriumsulfat enthalten. Dieselben sind also besonders wirksam, eignen sich aber mehr für chronische Fälle.

In Fällen mit Allgemeininfektion ist das **Kalomel** allen anderen Mitteln vorzuziehen. Dagegen ist in unkomplizierten Fällen von Dickdarmkatarrh, wo hauptsächlich ein Reizzustand des Darmes vorliegt, das **Rizinusöl** ein einfaches und wirklich gutes Remedium. Zudem ist es in Gelatinekapseln à 5 g sehr leicht einzunehmen. Unter 20—30 g hat es aber beim Erwachsenen selten Wirkung. Wer keine Kapseln schlucken kann, nimmt es je nach Geschmack in schwarzen Kaffee, Bier oder Himbeersaft, und zwar frühmorgens nüchtern. Zur Anwendung an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen eignet sich das Rizinusöl aber nicht, da es sonst Appetit und Verdauung beeinträchtigt.

Gewonnen wird das Rizinusöl aus dem Rizinussamen. Der eiförmige marmorierte Samen findet sich in den Fruchtkapseln einer indischen Euphorbiacee, *Ricinus communis*. Im Samen findet sich ein starkes darmreizendes und rote Blutkörperchen lösendes Gift, das Rizin, welches insofern ein gewisses historisches Interesse hat, als daran Ehrlich die grundlegenden Versuche seiner Immunitätsforschung machte. Die Rizinwirkung ist natürlich höchst unerwünscht; deshalb wird nicht der Samen, sondern das durch vorsichtiges Auspressen gewonnene Rizinusöl zu medizinischen Zwecken benutzt, dessen wirksame Bestandteile Glycerinester der Rizinolsäure — einer Oxyölsäure — sind. Durch Kochen verliert das Rizinusöl seine Wirkung. Diesem Umstande, nicht etwa einer besonderen Darmresistenz, verdankt das Rizinusöl seine Anwendung als Speiseöl bei den Chinesen.

¹⁾ Es enthalten:

Der Karlsbader Mühlbrunnen	das Sal Carolinum factitium
Natr. sulfur. 2,3	Natr. sulf. sicc. 44 Teile
Natr. bicarb. 2,0	Kal. sulf. 2 "
Natr. chlorat. 1,0	Natr. chlorat. 18 "
(Die anderen Karlsbader Wässer	Natr. bicarb. 36 "
ungefähr ebensoviel.)	

Glax, Balneotherapie S. 53.

Die als Magenmittel erwähnte **Radix Rhei** eignet sich in großen Dosen ebenfalls als mildes Abführmittel. Man gibt Tinctura Rhei aquosa, Erwachsenen eßlöffelweise, Kindern teelöffelweise stündlich bis zur Wirkung. Oder man verschreibt bei gleichzeitigen Magenbeschwerden

Infus. Rhei 5,0 (bis 10,0):150,0

Natr. bicarb. 10,0

M. D. S. Zweistündlich 1 Eßlöffel. Vor Gebrauch umzuschütteln. Ich gebe auch Tinctura Rhei vinosa und aquosa aa partes.

Wenn man von Radix Rhei spricht, meint man eigentlich den unterirdischen Stengel, den Rhizom. Die aus China stammende Rhabarberpflanze wird bei uns vielfach als Garten- und Nutzpflanze angebaut und ist an ihren großen breiten Blättern leicht kenntlich. Die fleischigen Stengel werden als Kompott genossen, da ihnen die spezifisch abführende Wirkung, beruhend auf Chrysophan- und Cathartinsäure nicht zukommt.

Ein etwas stärkeres Abführmittel sind die Sennesblätter, **Folia Sennae**, die von arabischen und indischen Kassiaarten (Leguminosen) stammen. Sie enthalten wie der Rhabarber Chrysophansäure und ein schwer in reinem Zustande darstellbares Glykosid, das Cathartin. Infolge der ausgeschiedenen Chrysophansäure¹⁾ wird der Urin nach Senna- und Rheumgebrauch gelb und mit Alkali rot. Also ähnlich wie der Santoninharn, bei dem aber die Reaktion nicht von Chrysophansäure, sondern von ausgeschiedenem Santonin selbst herrührt. Infolgedessen gibt es verschiedene Unterschiede: alkalisch gemachter Santoninharn gibt beim Schütteln mit Amylalkohol den roten Farbstoff an diesen ab, während Rheum- und Senna-Urin dies nicht tun. Der gelbe Farbstoff des sauren (bzw. angesäuerten) Urins verhält sich dagegen umgekehrt und geht beim Rheum- und Senna-Urin in den Amylalkohol über, beim Santoninharn aber nicht²⁾.

Verschrieben wird: Infusum Senna 15,0:150,0—200,0 eßlöffelweise bis zur Wirkung für Erwachsene. Für Kinder gibt es eine officinelle Latwerge³⁾, Electuarium e Senna, in der Sirup und Tamarindenmus⁴⁾ ist. Oder man verschreibt ihnen das officinelle „Wiener Tränkchen“, Infusum sennae compositum, teelöffelweise bis zur Wirkung. Letzteres enthält auch Manna — den süßen

¹⁾ Chrysophansäure ist Dioxymethylanthrachinon. Über Dioxyanthrachinon oder Alizarin siehe S. 337.

²⁾ Cloetta-Filehne, Pharmakologie S. 268.

³⁾ Latwergen, Electuarien, sind süße breiige Mischungen zum Einnehmen für Kinder. Sonst heutzutage selten, im Mittelalter häufig. (Siehe Goethes Faust I. Teil, Gespräch mit Wagner.)

⁴⁾ Die Pulpa Tamarindorum ist die Masse aus den zerquetschten schotenartigen Früchten des Tamarindenbaumes, einer Leguminose von ungewöhnlich großen Dimensionen (bis 25 m hoch und 8 m im Umfang). — Das französische „Tamar indien“ hat damit nichts zu tun, sondern ist ein künstliches Mixtum compositum.

Saft einer Eschenart; abführendes Prinzip Mannit, ein sechswertiger Alkohol — und Seignettesalz. Alle diese Präparate haben den Vorteil, daß man sie „bis zur Wirkung“ verschreiben kann; denn es gibt einerseits Menschen, die empfindlich, andererseits aber auch solche, die gegen alle Abführmittel merkwürdig refraktär sind.

Die drei letztgenannten Mittel Rheum, Rizinus und Senna sind uralte. Rheum war den Chinesen schon vor der christlichen Zeitrechnung bekannt. Rizinus benutzten schon die alten Ägypter, und Senna stammt aus der arabischen Medizin des 9. und 10. Jahrhunderts¹⁾.

Trotzdem haben diese Mittel, denen die moderne Industrie durch immer neue Präparate Konkurrenz zu machen sucht, noch nichts an ihrer Bedeutung eingebüßt. Unter den neueren Mitteln, die sich samt und sonders ihr Bürgerrecht im Arzneischatz erst verdienen müssen, nenne ich das in Tabletten vorrätige **Purgen**, in dem wir unser altbewährtes Reagens Phenolphthalein wiederfinden. Es gehört zu den mittelstarken Drogen. Die Tabletten für Erwachsene enthalten 0,2 und 0,5, letztere als „Tabletten für Bettlägerige“ bezeichnet, die für Kinder 0,05. Nach Kobert eignet sich dieses Mittel wohl zu einmaligem, aber wegen Darm- und Nierenreizung nicht zu längerem Gebrauche. Abends zu nehmen. Ein ähnliches Präparat ist Acetylvaleryl-phenolphthalein, welches unter dem Namen **Aperitol** in Tabletten und Bonbons à 0,2 im Handel ist. Erwachsene nehmen ein, höchstens zwei Stück, Kinder die Hälfte.

Ist durch den Gebrauch eines geeigneten Abführmittels die *Materia peccans* beseitigt, so ist ein frischer Darmkatarrh damit in der Regel geheilt. Hat die Schädlichkeit aber eine Zeitlang eingewirkt, so bilden sich, auch wenn diese allmählich von selbst evakuiert worden ist, häufig Reizzustände heraus, die eine entsprechende Behandlung notwendig machen. Man muß aus der Anamnese ersehen, wie lange der Katarrh schon besteht und wieviel mutmaßlich schon herausgeschafft ist, um sich klar zu werden, wann man mit der stopfenden Behandlung einzugreifen hat.

Das souveräne Dickdarmstopfmittel ist nicht das Opium, sondern die **Gelatine**. Wer trotzdem die letztere nicht benutzen will, der nehme eines der modernen Tanninpräparate. Vom Opium habe ich bei Reizzuständen des Dickdarmes oft geradezu Mißerfolge gesehen. Es ist dies auch theoretisch durchaus erklärlich. Opium wirkt, indem es die Peristaltik hemmt. Man kann also, wie ich schon sagte, sehr wohl einige Tropfen Opiumtinktur dann geben, wenn man die Peristaltik und damit die

¹⁾ Cloetta-Filehne S. 222—223.

Kolikschmerzen mildern will. Wir können aber nicht das Opium als kausal wirkendes Mittel in Anwendung bringen; denn mit dem Stillstand der Peristaltik wird der Reizzustand der Schleimhaut nicht beseitigt. Dazu bedarf es entweder eines der bekannten Adstringentien oder noch besser der Gelatine. Die Rezepte für *Gelatina fluida* habe ich an früherer Stelle schon angegeben.

Wie die Gelatine wirkt, kann ich allerdings trotz zahlreich angestellter Tierversuche nicht sagen. Von einer einhüllenden und schleimhautauskleidenden Wirkung, die man sich in der Regel vorstellt, sah ich jedenfalls nicht die Spur. Dagegen schien es mir manchmal, als ob bei den unter warmem Wasser ausgeführten Laparotomien eine adstringierende und anämisierende Wirkung der Gelatine auf den Darm zu bemerken wäre. Wie dem auch sei, die praktischen Erfolge stehen für mich außer Zweifel.

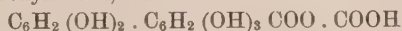
Von den **Tanninpräparaten** wird die reine Gerbsäure, *Acidum tannicum* oder Tannin schlechtweg, am seltensten angewendet; desto häufiger die modernen Industriepräparate, die durchaus Gutes leisten und vielfach auch als äußerliche Adstringenzen Verwendung finden.

Tannin wird höchstens in der natürlichen Form als Rotwein gebraucht. Chemisch rein ist es ein weißgelbes Pulver von zusammenziehendem Geschmack. Mit Eisensalzen verbindet es sich zu Tinte. Man vermeide daher den Zusatz von Eisen und überhaupt von allen Metallen. In der Natur kommt die Gerbsäure in den Galläpfeln, in der Eichenrinde, auch noch in vielen anderen Pflanzenstoffen vor, darunter in dem Rhabarber, den wir eben unter den Abführmitteln kennen gelernt haben und der wegen dieses Gerbsäuregehaltes leicht eine stopfende Wirkung hinterläßt.

Die Gerbsäure leitet sich von der Gallussäure ab, die ihrerseits wieder von der Benzoesäure C_6H_5COOH stammt, indem drei Hydroxyle eintreten, also $C_6H_2(OH)_3COOH$,

Gallussäure

Und zwar ist die Gerbsäure *Digallussäure*, indem ein Radikal der Gallussäure an Stelle eines Hydroxyls tritt, also



oder zusammengezogen $C_{14}H_{10}O_6$ ist.

Sie gehört zu den freier dosierbaren Arzneimitteln, wird also in halben und ganzen Grammen gegeben. Die von ihr abgeleiteten Industriepräparate verordnet man einfach messerspitzenweise als Schachtelpulver. Die gebräuchlichsten sind:

Tannigen (Diacetyltannin) entsteht chemisch durch Eintritt von zwei Essigsäureradikalen CH_3CO , ist also $C_{14}H_8(CH_3CO)_2O_9$. Der Name soll bedeuten, daß es erst im Darm Tannin erzeugt. Es ist ein graugelbliches, in Wasser unlösliches Pulver.

Tannalbin ist eine Tannineiweißverbindung, ebenfalls von gelblichem Aussehen und wird oft mit Tannigen *aa partes* verordnet.

Ähnlich ist **Tannocoll** = Tanningelatine. Eine Verbindung von Formalin mit Tannin kommt als **Tannoform** in den Handel. Ferner werden die Bismutsalze Bismutum bitannicum unter dem Namen **Tannismut** und Bismutum subgallicum¹⁾ unter dem Namen **Dermatol** (beides gelbe Pulver) als Darmadstringentien angewendet. Die Liste ist aber damit noch nicht erschöpft; die Tanninpräparate scheinen vielmehr gerade ein Lieblingsgebiet der spekulativen Heilmittelindustrie werden zu wollen.

Der chronische Dickdarmkatarrh

geht selten aus einem akuten hervor. In der Regel gelingt es der Natur, der Revolution Herr zu werden. Nur an die schweren infektiösen Darmerkrankungen — Typhus, Cholera und namentlich die von vornherein im Dickdarm lokalisierten Dysenterie — können sich langwierige Katarrhe anschließen. Sehr viel häufiger entstehen die Dickdarmkatarrhe von vornherein chronisch; sei es auf Grund eines primären Magenleidens, namentlich der Achylia gastrica; sei es auf Grund dauernder Überladung und Reizung, wie sie bei Gourmands höheren Grades vorkommt; sei es sekundär bei Stauung im Pfortadersystem oder im allgemeinen Kreislauf. Selbstverständlich muß der sekundäre Charakter eines chronischen Dickdarmkatarrhs gemäß dem an früherer Stelle Gesagten durch eine sorgfältige Untersuchung festgestellt werden, ehe eine wirksame Therapie Platz greifen kann. Indessen gibt es auch für diese Erscheinungsformen wichtige Fingerzeige. Einmal wird man bei auffallend gutem Allgemeinzustand von vornherein eher eine primäre Darmstörung anzunehmen geneigt sein; sodann äußern sich die Stauungskatarrhe auch anders. Es bestehen zwar auch Durchfälle, aber in der Regel schmerzlos, und da ja die Stauung fortwährend wirkt, über den ganzen Tag verteilt. Das wesentliche Moment ihres Zustandekommens ist einmal die Verflüssigung der Fäzes durch das Transsudat, und zweitens haben wir ja schon bei den Bronchiten gesehen, daß jede Stauung eine vermehrte Schleimsekretion hervorruft. Zum Bilde des **primären chronischen Dickdarmkatarrhs** gehört aber die Kolik oder, wo diese fehlt, wenigstens der vorzeitige Ablauf der Dickdarmperistaltik. Wir haben gesehen, daß der Darminhalt die längste Zeit seines Verweilens im Körper im Dickdarm zubringt. Dabei ist der Ablauf der normalen Verdauung in der Regel so eingestellt, daß der Mensch am Morgen

¹⁾ Siehe S. 402.

bald nach dem ersten Frühstück defäziert. Ist der Ablauf der Dickdarmperistaltik durch einen Reizzustand krankhaft beschleunigt, so tritt der Defäkationsreiz vorzeitig, d. h. zu ungewöhnlich früher Stunde oder zur Nachtzeit auf. Dieses Symptom ist sehr charakteristisch und geht ohne weiteres aus der Anamnese hervor. Die proferierten Massen sind, da infolge ungenügender Verweildauer die Wasserresorption nicht ordentlich stattfinden kann, dünn, aber nicht ganz wässerig, sondern nur dünnbreiig. Findet sich eine reichliche Beimengung unverdauter Nahrungsbestandteile vor („**Lienterie**“), so deutet dies auf eine gleichzeitige Beteiligung des Dünndarms. Charakteristisch ist ferner für Dickdarmkatarrh die reichliche Schleimbildung, da jede Schleimhaut, insbesondere eine an Schleimzellen so reiche, in gereiztem Zustande abundante Massen produziert. Und zwar ist der Dickdarmschleim nicht mit den Fäkalien vermischt, sondern haftet ihnen äußerlich an, bzw. liegt ihnen auf. Blutbeimengungen finden sich nur in sehr schweren Erkrankungsformen, abgesehen von ganz kleinen Blutungen infolge Platzens geringer Blutgefäße. In den leichten Formen kann das Leiden Monate und Jahre bestehen, ohne den Patienten wesentlich zu stören. Nur bei Nervösen sind die Wechselbeziehungen zwischen Darm und Nervensystem ungewöhnlich enge und lebhafter. Nicht nur leiden die Nervösen, namentlich wenn sie etwas zur Hypochondrie neigen, mehr unter jeder Darmstörung, als Nerven-gesunde; sodann wirkt aber die Nervenstörung ihrerseits wieder in hohem Grade auf den Darm, dessen Tätigkeit ja vom Nervensystem beeinflusst wird. So finden wir denn bei Nervösen häufig einen Wechsel von Verstopfung und Durchfällen, der bei den Patienten den Glauben an ein organisches Leiden wachruft und unterhält.

Eine äußerst merkwürdige Erscheinung ist die dabei zuweilen vorkommende Entleerung reiner Schleimmassen, die einen Ausguß des Lumens darstellen. Die Ausstoßung erfolgt unter Koliken, die oft so stürmisch sind, daß die Patientinnen — es handelt sich meistens um solche — kaum Zeit haben, das Klosett aufzusuchen. Während die meisten Autoren das Dunkel, welches über der Ätiologie dieser unter dem Namen *Colica mucosa* bekannten Krankheit liegt, unumwunden zugeben oder eine besondere Sekretionsneurose annehmen, hat Cohnheim¹⁾ sie neuerdings

¹⁾ Verdauungskrankheiten S. 182.

als die einfache Folge einer Obstipation angesprochen — eine Auffassung, der ich mich schon deshalb nicht anschließen kann, weil die Obstipation häufig, die Schleimkolik aber selten ist. Daß man, indem man die Obstipation bessert, die Schleimkolik beheben kann, ist dagegen durchaus einleuchtend, da dann nicht so große Schleimmassen Zeit haben, sich anzusammeln. Auf der anderen Seite glaube ich, braucht man nicht eine besondere Sekretionsneurose anzunehmen, die es gerade auf den Dickdarm abgesehen hat; sondern wir finden bei Nervösen alle Drüsenfunktionen in einem Reizzustande, wie er das starke Schwitzen, die Hyperazidität des Magensaftes, die Polyurie veranlaßt, und wie er uns auch die Verschleimung des Dickdarmes erklären kann.

Die **Behandlung des chronischen Dickdarmkatarrhs** bedarf besonderer Diätvorschriften nicht, wenn man nur die den Darm mechanisch reizenden Stoffe (Schwarzbrot, kleinkernige Beeren, stark zellulosehaltige Gemüse) vermeidet. Die jungen Gemüse sowie Kohlrabi und Blumenkohl können unbedenklich genossen werden. Eine erhebliche Darmreizung übt bei vielen Menschen der Kaffee aus, der deshalb durch Tee, in schweren Fällen durch den tanninhaltigen Eichelkakao zu ersetzen ist. Nicht richtig ist es aber, wenn sich die Patienten mit Darmkatarrh, namentlich mit solchem nervöser Natur, einer dauernden Schonungsdiät unterziehen. Es hilft ihnen auch nichts; sie behalten ihren Darmkatarrh und wundern sich nur, daß sie allmählich gar nichts mehr vertragen. Man lasse solche Patienten ruhig alles essen, wenn auch unter Berücksichtigung der eben erwähnten Punkte, und gebe, wenn starke Verschleimung besteht, von Zeit zu Zeit ein Abführmittel, am besten Rizinusöl. Mitunter leistet auch eine Kur mit einem sulfatischen Brunnen- oder reinem Kochsalzwasser gute Dienste und einem diesbezüglichen Wunsche nach Badereisen steht ärztlicherseits nichts im Wege. Reizzustände und häufige Diarrhöen bekämpft man am besten mit Gelatine oder mit Aqua calcis (teelöffelweise in Milch), welch letzteres mir, ehe ich die Gelatine kannte, schon gute Dienste geleistet hat, wenn alle Tannin- und anderen Präparate versagten. Die Wirkung der Kalksalze hat neuerdings durch Versuche von Chiari und Januschke¹⁾, die von Leo²⁾ nachgeprüft und bestätigt worden sind, die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Sie sind im wahren

1) Wien. klin. Wochenschr. 1910 Nr. 12.

2) Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde 14. Nov. 1910.

Sinne des Wortes „antiphlogistische“, d. h. entzündungswidrige Mittel, indem sie die Gefäße undurchlässig gegen die Entzündungsprodukte machen. Auf diese Weise ist offenbar auch ihre Darmwirkung zu erklären. Gegen die Schleimkoliken werden Ölklistiere (*Oleum olivarum*) empfohlen. Cohnheim¹⁾ hat praktisch wohl recht, wenn er die Obstipation bekämpft, die den einen Faktor des Zustandekommens bildet. Der andere Faktor, der abnorme Reizzustand des Nervensystems, ist Gegenstand der Allgemeinbehandlung. Verordnet man Arsenpräparate, so hat man, da sie in geeigneter Dosis auch auf den Darm wirken, nach beiden Richtungen hin Nutzen. Allerdings ist gerade diese nervöse Erscheinungsform oft sehr hartnäckig.

Die schwersten akuten und chronischen Dickdarmkatarrhe treffen wir unter dem Krankheitsbilde der

Ruhr oder Dysenterie.

Es ist dies also nicht eine einheitliche Krankheit, sondern ein Sammelbegriff für alle auf infektiöser Basis sich entwickelnden lokalisierten schweren Dickdarmkatarrhe. Die Schwere beruht auf der Geschwürsbildung. Das Produkt von Entzündung und Geschwürsbildung ist Blut und Schleim, und deren Abgang charakterisiert darum die Dysenterie.



Fig. 67. — Dysenterie-Amöben.
(Nach Schmidt-Strasburger²⁾.)

In den allerschwersten Fällen wird sogar Eiter entleert. Fieber besteht der Schwere der Infektion entsprechend fast immer und kann nur in den leichtesten Fällen fehlen. Ein derartiges Krankheitsbild kann durch eine Reihe verschiedener Infektionserreger hervorgerufen werden. In unseren Klimaten sind es Bakterien, in den Tropen gibt es eine Dysenterie durch Amöben.

Als **Amöben** („Gestaltlose“) wurde früher die unterste Klasse der Protozoen abgetrennt, während sie nach der jetzigen Einteilung die unterste Ordnung der Wurzelfüßer (Rhizopoden) bilden. Es sind dies niederste tierische Organismen, deren Protoplasmaleib fließende Fortsätze ausstreckt. In diesen Fortsätzen fließt eine helle äußere Protoplasmaschicht, das Ektoplasma, während das dunklere körnige Entoplasma die innere Leibessubstanz bildet und den Kern, eine kontraktile Vakuole (Exkretionsorgan?) und

¹⁾ l. c.

²⁾ Die Fäzes des Menschen.

aufgenommene Nahrungspartikelchen enthält. Diese Gliederung des Protoplasmas ist besonders bei den Amöben ausgesprochen, aber auch da bei den einzelnen Arten verschieden. Man soll gerade dadurch die Dysenterieamöbe von anderen, die als „Amöba coli“ gelegentlich saprophytisch im Dickdarm vorkommen, unterscheiden können; denn bei letzteren ist das Ektoplasma nur in den Fortsätzen zu sehen, während es bei der Dysenterieamöbe auch Teile der Leibessubstanz ausmacht. Finden sich in dem Ausstrich einer Schleimflocke aus den Fäzes zahlreiche Amöben, so spricht dies schon sehr für ihre ätiologische Rolle. Zur Untersuchung auf Amöben eignen sich nur ganz frische Fäzes, da die Organismen bald nach dem Austritt aus dem Körper ihre Bewegung verlieren und unkenntlich werden. Sie bilden in der Außenwelt Dauerformen, beschaltete Zysten. An der Zyste der saprophytischen Amöba coli sind nach Schaudinn 8 Kerne charakteristisch, während an der der Dysenterieamöbe eine Struktur nicht zu erkennen ist¹⁾. Die Durchmusterung des Fäzespräparates geschieht am besten auf einem heizbaren Objektisch; doch reicht im Sommer schon eine hohe Zimmertemperatur aus. Eventuell sind die Präparate im Brutschrank anzuwärmen. In der Brüttemperatur werden die Amöben lebhaft und fallen dann durch ihre „amöboide“ Bewegung, d. h. durch ein unregelmäßiges Fließen und Kriechen mittels einer Verschiebung ihrer Leibessubstanz auf. Durch Umfließen kleinster Partikelchen gewinnen sie auch ihre Nahrung. Zur Erleichterung des Aufsuchens der Amöben wird empfohlen, vom Rande des Deckglases her 1% wässrige Methylenblaulösung zu fließen zu lassen²⁾. Dann färbt sich alles blau und nur die Amöben bleiben farblos. Die Übertragung mit Hervorrufung des typischen Krankheitsbildes gelingt bei jungen Hunden und jungen Katzen.

Die Dysenterieamöbe bereitet durch ihre Einwanderung wahrscheinlich den Boden für eine sekundäre Bakterieninfektion vor. Deshalb beginnt die Krankheit ohne Fieber, gesellt sich aber später solches hinzu. Die Darmerscheinungen sind sehr schwere. In den zugrunde liegenden Geschwüren sind die Amöben tief im Gewebe steckend gefunden worden. Die Krankheit hat große Neigung chronisch zu werden, und kann noch nach Monaten und Jahren unter den Erscheinungen der Kachexie zum Tode führen. Durch Aufnahme in die Wurzeln der Pfortader können die Amöben in die Leber verschleppt werden und dort als überaus häufige Komplikation einen **Leberabszeß** hervorrufen, in dem man sie gleichfalls nachgewiesen hat.

¹⁾ Cit. nach Kolle-Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten S. 548.

²⁾ Vincent, Presse médic. 23. Dezember 1903 cit. nach Axisa.

Zur Behandlung wird neuerdings eine in Hinterindien als Volksmittel gebräuchliche Pflanze, Kossam, empfohlen, die in Tabloids à 0,02 zu haben ist. Man soll nach Axisa¹⁾ in akuten Fällen stündlich 4—8 Stück am Tage geben. Daneben empfiehlt der genannte Autor, der sich in Ägypten eine große Erfahrung darüber erworben hat, $\frac{1}{2}$ ‰ Tannineinläufe. In subakuten Fällen ebenfalls Tannin- und Ichthyoleinläufe (letztere 1prozentig), die 10 Minuten zu halten sind; zweimal am Tage.

Bei uns in Deutschland ist Amöbendysenterie hier und da eingeschleppt worden. Unsere gewöhnlichen Dysenteriefälle sind aber **bazillärer** Ätiologie. Infolgedessen verlaufen sie, wenigstens die schweren und typischen, von vornherein mit Temperatursteigerung. Nur bei besonderer Überschwemmung mit Toxinen können subnormale Temperaturen vorkommen. Die Darmerscheinungen sind von vornherein stürmischer als bei der Amöbendysenterie. Durch Reizung des Rektums kommt es bald zu quälenden Tenesmen.

Auch die bazilläre Ruhr kann tödlich enden, kann auch chronisch werden, ist aber dann weniger gefährlich, als die Amöbendysenterie, da sie nicht in solchem Maße zur Kachexie führt und so gut wie niemals Leberabszesse im Gefolge hat.

Der **Dysenteriebazillus** ist, vom rein deskriptiven Standpunkte aus betrachtet, ein unbeweglicher Typhusbazillus. Er sieht aus wie dieser (nur etwas dicker), färbt sich wie dieser mit allen Anilinfarben, entfärbt sich wie dieser nach Gram, bildet ebenfalls keine Dauerformen und wächst wie dieser. Man sucht ihn infolgedessen auf den Typhusnährböden auf. Er ist dann hell auf Endo-, blau auf Drigalski-Conradi-Agar. Bei letzterem ist zur Untersuchung auf Dysenteriebazillen das Kristallviolett fortzulassen. Auch ist die Vorkultur auf Malachitgrünagar nicht anwendbar.

Man unterscheidet am Dysenteriebazillus verschiedene Varietäten, als deren Hauptrepräsentanten der von **Kruse** und dem Japaner **Shiga** im Jahre 1898 gleichzeitig beschriebene und der von dem Amerikaner **Flexner** auf den Philippinen entdeckte, aber auch in Deutschland vorkommende, Bazillus zu gelten habe. Ihre Unterscheidung erfolgt durch Wachstum auf besonderen Nährböden und durch agglutinierende Sera. Neben diesen Hauptformen hat sich herausgestellt, daß noch eine Reihe nicht genauer abgrenzbarer verwandter Arten vorkommt, die bald diese,

¹⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. 1910 Bd. 16 Heft 6.

bald jene Wachstumsqualität vermissen lassen und daher als „Pseudodysenteriebazillen“ zusammengefaßt werden. Sie bilden vielfach die Erreger der atypischen und harmlosen, oft fieberlosen Fälle. Solche Fälle finden sich gerade in Bonn von Zeit zu Zeit immer wieder, und auch sie bringe ich mit der Unsitte des Jauchedüngens auf den Gemüsepflanzungen in Verbindung.

Auf Versuchstiere wirkt der Dysenteriebazillus hauptsächlich toxisch. Doch ist auch bei Versuchen im Rubnerschen Institute an Kaninchen typische Darmdysenterie mit Geschwürsbildung erzeugt worden.

Die ausgesprochene Toxizität des Dysenteriebazillus hat zahlreiche Versuche gezeitigt, der von ihm erregten Krankheit auf serotherapeutischem Wege beizukommen. Ein entschieden wirksames Serum, das sowohl gegen die löslichen Gifte (Ekto-toxine), als auch gegen die Gifte der Bakterienleiber (Endotoxine) spezifisch Antikörper enthält und ähnlich wie das Diphtherieserum erzeugt ist, wird vom Schweizer Seruminstitut in den Handel gebracht. Man injiziert den Inhalt eines Glases (20 ccm) und wiederholt eventuell die Dosis.

Die sonstige Behandlung ist wie die eines jeden akuten Dickdarmkatarrhs. Im Anfange kann man den Versuch machen, durch Kalomeldarreichung die Krankheit abzukürzen. Gegen den quälenden Tenesmus empfiehlt sich häufiges Waschen mit kaltem Wasser, Anwendung von Alsolsalbe oder Einlage von Watte, die in essigsäure Tonerde 1:4 getaucht ist; eventuell ein Suppositorium mit Opium und Belladonna.

Rp.

Extract. Opii

„ Belladonnae aa 0,03

Butyr. Cacao 2,5

M. f. suppositorium.

D. S. Mehrmals täglich 1 Stück gebrauchen.

Das bei der Amöbendysenterie bewährte Kossam soll gegen die bazilläre Form nutzlos sein. Dagegen wird als spezifisch seit langer Zeit die Ipekakuanha gerühmt, die geradezu als „Ruhrwurzel“ bezeichnet wurde. Dieselbe wirkt ja, wie wir gesehen haben, in kleinen (Zentigramm)-Dosen reizmildernd und ist in leichten Fällen eines Versuches wert (Pulver oder Infus 0,5:150). Zu großen Dosen von $\frac{1}{2}$ —1 Gramm, wie sie gegeben worden sind, würde ich mich aber aus theoretischen Bedenken nicht entschließen können.

Außer den Amöben schmarotzt noch ein höherstehendes Protozoon¹⁾, das **Balantidium coli**, ein Repräsentant der Klasse der Infusorien, gelegentlich im menschlichen Dickdarm und vermag dort die

Infusorien-Enteritis

zu erzeugen.

Ganz klar ist allerdings die Stellung des *Balantidium coli* als Krankheitserreger beim Menschen noch nicht. Der Dickdarm des Schweines beherbergt häufig Balantidien als harmlose Schmarotzer. Ob eine gesunde menschliche Darmschleimhaut durch Infektion mit *Balantidium* erkranken kann, ist zweifelhaft. Während manche Autoren der Ansicht sind, daß nur geschwächte Individuen und solche, die ohnehin an Veränderungen des Darmes leiden, den geeigneten Boden für eine

*Balantidium*infektion abgeben, halten andere das *Balantidium* für einen gar nicht un gefährlichen Krankheitserreger. Sicher ist, daß er langwierige

Reizzustände des Darmes unterhalten kann. Die Untersuchung erfolgt an Schleimflöckchen frischer Fäzes genau so wie bei Amöben. Zur Behandlung empfiehlt Doflein³⁾, da die Parasiten

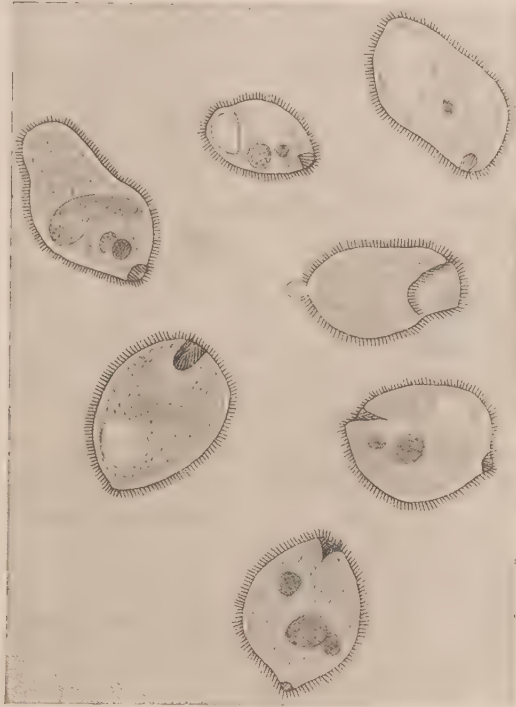


Fig. 68. — *Balantidium coli*. (Nach Strasburger²⁾.)

¹⁾ Die Klassen der Protozoen sind: Rhizopoden, Mastigophoren oder Flagellaten, Sporozoen, Ziliaten oder Infusorien, Suctorien. Wir werden die Merkmale der einzelnen Klassen noch an anderer Stelle näher besprechen.

²⁾ Diese von Professor Strasburger nach der Natur angefertigten Zeichnungen unterscheiden sich wesentlich von den üblichen schematischen Darstellungen.

³⁾ Die Protozoen. Fischer-Jena S. 239.

gegen Säuren empfindlich sind, Tannin-Essigsäure-Klistiere. Gegen andere Medikamente haben diese Mikroorganismen sich in manchen Fällen sehr resistent erwiesen.

Als Ziliat ist das *Balantidium*, dessen Körper eiförmig und ungefähr $\frac{1}{10}$ mm lang ist, überall mit Wimperhaaren — Zilien — besetzt. Als fernere Artmerkmale zeigt es einen Haupt- und Nebenkern und Trennung der Körpersubstanz in Ekto- und Entoplasma (wie wir es auch bei den Amöben gesehen haben) sowie eine Anzahl kontraktile Vakuolen (während die Amöben nur eine haben). Als besonderes Kennzeichen dient der kurze trichterförmige Schlund, durch welchen Nahrungspartikelchen aufgenommen werden, um der Verdauung durch das Protoplasma anheimzufallen. Ein After ist nicht vorgebildet. Die Vermehrung geschieht durch Teilung, der oft eine Konjugation zweier Individuen vorausgeht; die Verbreitung durch Dauerzysten. Außer dem *Balantidium coli* gibt es noch ein kleineres und spitzes, *Balantidium minutum*, das ebenfalls im Schwein und gelegentlich im Menschen parasitiert.

Entschieden harmloser ist ein Parasit aus der Klasse der Flagellaten, die *Lamblia intestinalis*, die im menschlichen Dickdarm zuweilen ihr Wesen treibt. Sie ist viel kleiner als das *Balantidium*, etwa nur $\frac{1}{10}$ so groß, und besitzt einen birnenförmigen Körper mit ausgehöhlter Unterfläche (Sauggrube) und zwei langen endständigen Geißeln, die ihr eine



Fig. 69. — *Lamblia intestinalis*.
(Nach Schmidt-Strasburger¹⁾.)

lebhafteste Beweglichkeit verleihen. Sie kann bei Diarrhöen massenhaft entleert werden; doch ist es sehr fraglich, ob ihr eine ätiologische Rolle zukommt. Auch im Tierreich ist die *Lamblia* weit verbreitet; besonders bei Ratten, Mäusen und Katzen. Da sie Dauerzysten bildet, so ist ein Übergang auf den Menschen durch Nahrungsmittel, an welchem Mäuse waren, sehr leicht möglich.

Von höheren tierischen Parasiten,

Würmern,

ist der Dickdarm wenig bewohnt; offenbar deshalb, weil sein Inhalt weit weniger nährfähiges Material bietet, als der des Dünndarmes. Im Anfangsteile des Dickdarmes, im Coecum, wo also immer noch etwas mehr von solchem Material vorhanden und der Inhalt noch nicht eingedickt ist, haust ein kleiner, immer-

¹⁾ Die Fäzes des Menschen.

hin mehrere Zentimeter langer, aber sehr feiner Nematode, der seiner Gestalt wegen als Peitschenwurm, lateinisch als „Haarkopf“,

Trichocephalus dispar

bezeichnet wird. Das peitschenschnurartige Ende des Wurmes entspricht nämlich dem Kopf. Mit diesem gräbt er sich tief in die Schleimhaut ein und läßt das hintere Ende im Säftestrom flottieren. Offenbar ist er aber auf diesen nicht angewiesen, sondern saugt Blut aus der Schleimhaut, dessen Reste man in dem braunen Darm des sonst weißlichen Wurmes nachweisen kann.

Auch dieser Parasit ist schon mehrmals der Erzeugung von Darmbeschwerden und sekundären Anämien verdächtigt worden, ohne daß sich genügendes Beweismaterial gegen ihn erbringen ließ. Zudem ist ihm seiner geschützten Position in der Schleimhaut wegen durch Wurmmittel sehr schwer beizukommen. Die braunen zugespitzten, mit je einem hellen Pfropf am Ende versehenen Eier sind ein häufiger Befund, oft neben Askariseiern, in den Fäzes.

Auffallenderweise hat die Natur auch einem Parasiten, gleichfalls einem Nematoden, das letzte Ende des Darmes, das Rektum, wenigstens vorübergehend zum Aufenthalt angewiesen. Allerdings ist er noch viel kleiner, das Weibchen 1 cm, das Männchen kaum halb so lang, so daß er zu seiner Ernährung nicht viel beansprucht. War am vorderen das Kopfende zugespitzt, so ist es bei diesem der Schwanz, besonders beim Weibchen; daher der Name Oxyuris = „Spitzschwanz“, auf deutsch Pfriemenschwanz, benannt nach der langspitzigen Pfrieme des Schuhmachers.

Der

Oxyuris vermicularis

bewohnt den Dickdarm, insbesondere das Coecum, gelangt aber auch in das Rektum in großen Mengen. Er tritt an dieser Stelle, während die anderen Würmer nur allgemeine und indirekte Erscheinungen machen, in die Bewußtseinssphäre des Menschen. Die Weibchen verlassen nämlich zur Eierablage den After und bewegen sich schlängelnd und stoßend in dessen Umgebung, wodurch sie heftiges Jucken hervorrufen. Namentlich tritt dies Abends in der Bettwärme ein, wo die Würmer besonders lebhaft werden. Sie können dann sogar bis in die Genitalien gelangen und hier durch Verleitung zur Onanie als Reaktion auf den Juckreiz auch noch moralischen Schaden stiften. Durch

Kratzen an den betreffenden Stellen gelangen die Eier an die Finger, die dann für ihre weitere Verbreitung sorgen.

Die Patienten sind aus leicht begreiflichen Gründen in der Regel Kinder, doch können diese auch die Erwachsenen in ihrer Umgebung anstecken. Ferner kann jeder Mensch mit Nahrungsmitteln, die vorher in den Händen unsauberer Personen waren, Oxyureneier in sich aufnehmen. Namentlich liegt der Vertrieß der Backwaren, die ja ungekocht und ungereinigt genossen werden, noch im argen.

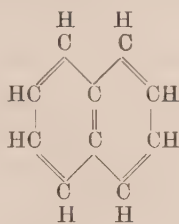
Andere Symptome als den heftigen Juckreiz machen die Oxyuren nicht. Während Pruritus ani an sich noch durch andere Ursachen ausgelöst werden kann, ist gerade das abendliche und nächtliche Jucken sehr bezeichnend. Die Diagnosenstellung kann man nicht, wie bei den anderen Helminthen, in der Weise vornehmen, daß man in den Fäzes nach Oxyureneiern sucht, denn diese werden ja, wie wir gesehen haben, draußen abgelegt. Sondern man muß, wenn man nicht schon in der Umgebung des Anus Oxyuren findet, mit einem ampullenartig erweiterten und gefensternten Glasrohr in den Anus eingehen und sehen, ob man auf diese Weise Würmer mit extrahiert. Meistens kann man sich aber auf die Beobachtung der Mütter über Abgang von Würmern verlassen, läßt sich eventuell die wurmhaltigen Fäzes, mit Spiritus desodoriert, demonstrieren. Sehr zweckmäßig scheint mir der Rat von Kassowitz¹⁾, eine reichliche Wassereingießung zu machen und das Wasser in einer dunklen Schale aufzufangen. Dann müssen sich die grau-weißen Würmchen am besten finden lassen.

Die endgültige Vertreibung der Oxyuren ist gar nicht einfach. Ich sehe immer wieder von Kollegen Santonin verschreiben. Dieses bei Askariden bewährte Mittel nützt gegen Oxyuren in der Regel gar nichts. Ein beliebtes, nicht unwirksames Volksmittel sind Klistiere mit einem Infus von Knoblauch. Kassowitz empfiehlt Klistiere mit frisch bereitetem Kalkwasser anfangs täglich, später seltener. Ich selbst verwende Naphthalin und bin damit in leichteren Fällen ganz zufrieden. Je nach dem Alter der Kinder bekommen sie Dezigrammdosen, zwischen 1 und 5 Dezigrammen, mit Saccharum dreimal täglich drei Tage lang.

Das Naphthalin ist nach dem Kampfer das zweite Mottenpulver, das in der Medizin nützlich wird. Es wird trotz seines stechenden Geruches in Honig, Zuckerwasser oder Himbeersaft von Kindern ganz gern genommen. In Wasser ist das weiße Pulver völlig unlöslich.

¹⁾ Lehrbuch der Kinderheilkunde S. 208.

Chemisch ist es ein Produkt des Steinkohlenteeres, $C_{10}H_8$, aus der Zusammenlagerung zweier Benzolringe entstanden,



Naphthalin.

In schweren Fällen verwende ich unbedenklich das Extractum filicis und habe damit vorzügliche Erfolge gehabt. Man kommt hier mit den Dosen aus, die für den Bandwurm zu klein sind, und die von Kindern durchaus gut vertragen werden. Man kann Kindern so viel Gramme geben, als sie Jahre zählen; doch nicht über 6 g hinausgehen. Erwachsene bekommen 8 g, wie zur Bandwurmkur.

Die Hauptaufgabe des Dickdarmes ist, da die resorptiven Ansprüche, die an ihn gestellt werden, gering sind, die langsame aber sichere Fortbewegung des Darminhaltes. Erfüllt der Darm diese Aufgabe nicht, oder kann er sie nicht erfüllen, weil Hindernisse vorliegen, so stagniert der Inhalt, und es kommt zur

chronischen Obstipation.

Wir müssen unterscheiden zwischen der chronischen Obstipation als Symptom und der chronischen Obstipation als selbständigem Krankheitsbild. Die Obstipation als Symptom ist die Folge aller Verengerungen im Enddarm, gleichviel aus welcher Ursache dieselben hervorgegangen sind. Wir treffen deshalb eine kongenitale Obstipation bei angeborenen Atresien; ferner ist neuerdings auf das Vorhandensein abnormer Klappenbildungen aufmerksam gemacht worden¹⁾. Auf solche Mißbildungen werden wir durch die anamnestische Angabe hingeleitet, daß eine Obstipation seit frühester Jugend besteht. Stellt sich dagegen die Obstipation im späteren Leben ziemlich plötzlich ein, so werden wir nach vorausgegangenen Darmkrankheiten forschen, und auch wenn in dieser Richtung nichts zu ermitteln ist, an die Bildung von Strikturen denken.

¹⁾ Göbell, Med. Klinik 1910 Nr. 45.

Strikturierende Tumoren kündigen sich in der Regel noch durch andere Symptome an; doch ist beobachtet worden, daß ein hochsitzendes Karzinom des Rektums durch nichts anderes als durch hartnäckige Obstipation in die Erscheinung tritt¹⁾. Alle diese Veränderungen lassen sich nur durch die Rektoskopie feststellen²⁾ und in der Regel nur durch chirurgische Behandlung beseitigen. Höchstens wäre bei Narbenstrikturen ein Versuch mit Fibrolysin zu machen. Verdacht auf Darmstriktur liegt dann nahe, wenn der Kot bandartig oder schafkotartig wird. Doch ist dieses Symptom kein sicheres. Schließlich kann die Obstipation auch dann symptomatisch auftreten, wenn wegen Hypersekretion des Magensaftes die Pflanzennahrung zu gut ausgenutzt wird und daher zu wenig Abfall gibt. Es ist also eventuell auch auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit zu richten.

Im Gegensatz zu der Obstipation als Symptom steht die **Obstipation als selbständiges Krankheitsbild**. Man bezeichnet dieses gewöhnlich als habituelle Obstipation; doch kommt mit dieser Bezeichnung der Gegensatz nicht zum Ausdruck, sondern es wird nur gesagt, daß — was für beide Voraussetzungen zutrifft — die Obstipation zur Gewohnheit geworden ist. Weit richtiger wäre es, da es sich um ein Darniederliegen der Darmfunktion handelt, hier von einer „**funktionellen Obstipation**“ zu sprechen. Das Darniederliegen der peristaltischen Darmfunktion kann auf zwei verschiedenen Faktoren beruhen, entweder auf einer Erschlaffung des Tonus und der Bewegung oder auf einer übermäßigen Verstärkung des Tonus.

Die Erschlaffung finden wir besonders bei Personen, die eine allgemeine Erschlaffung und Senkung der Baucheingeweide (Enteroptose) aufzuweisen haben. Schon ein Mangel in der Tätigkeit der Bauchpresse, die offenbar normalerweise einen Kontraktionsreiz für die Därme abgibt, genügt, um zur Obstipation Anlaß zu geben.

Die übermäßige Verstärkung des Darmtonus bewirkt, daß dieser seinen Inhalt nicht recht losläßt. Man spricht dann im Gegensatz zu der vorigen, der „**atonischen**“ von einer

¹⁾ Von Aldor, Archiv für Verdauungskrankheiten 1911 Bd. 17 Heft 3.

²⁾ Bei Kindern ist eine angeborene Obstipation bedingt durch eine enorme Erweiterung des Colon unter dem Namen Megacolon congenitum oder **Hirschsprungsche Krankheit** bekannt geworden. Bei dieser Affektion fällt die Auftreibung des Leibes ohne weiteres auf. Lufteinblasung nach Ausräumung des Colon bestätigt die Diagnose. Heilung durch Resektion ist mehrfach geglückt.

„spastischen“ Obstipation. Dieselbe kann, da die Ursache gleichfalls mechanisch ist, ähnliche Erscheinungen machen, wie eine wirkliche Striktur, nämlich Fäzesbildung in Band- und Schafkotform. Die Ursache des Spasmus ist ein nervöser Reizzustand; doch kann ich der Auffassung, daß sich die spastische Obstipation lediglich bei allgemeiner Nervosität finde, nicht zustimmen. Wenigstens sah ich einen ausgesprochenen Fall beim Hunde.

Letzteres veranlaßt mich zu der Annahme, daß gerade die spastische Obstipation aus den Fällen hervorgeht, wo die reflektorische Auslösung des Stuhldranges dadurch, daß ihr nicht immer sofort nachgegeben wird, in Unordnung gerät. Die stagnierenden Massen geben dann für den sonst gesunden Darm einen Kontraktionsreiz ab. Bei dem betreffenden Hunde bestand die Obstipation zu Zeiten, wo er wenig auf die Straßen kam, und verlor sich, als er regelmäßig und reichlich ausgeführt wurde. Derselbe Hund reagierte auf Morphinum und Kodeingaben, die er von Zeit zu Zeit wegen Bronchitis bekam, regelmäßig mit einer auffallend reichlichen Entleerung normaler Stuhlmassen.

Beim Menschen kann man zur diagnostischen Klarheit kommen, wenn man bei Verdacht auf spastische Obstipation, also bei hartem bröckligem oder bandförmigem Stuhlgang Morphinumtropfen (0,1:10,0; 3 mal 10 Tropfen) gebrauchen läßt. Tritt dann reichliche Stuhlentleerung ein, so stützt dies die Diagnose, nicht nur gegenüber der atonischen Obstipation, sondern auch gegenüber der organischen Striktur. Etwas Morphinum innerlich braucht man nicht zu scheuen, und es ist dem Opium in diesem Falle vorzuziehen, weil es nicht so, wie jenes, die Peristaltik hemmt.

Für den diagnostischen und therapeutischen Gebrauch eignet sich auch das krampflösende Extractum Belladonnae, am besten in Pillenform 0,3 auf XXX Pillen, also 1 cg in jeder Pille, oder stärker:

Rp. Extract. et

Folior. Belladonnae aa 0,3

Pulv. et succi liquir. quant. satis ut

f. pilul. No XXX.

D. S. 1- bis 3 mal täglich eine Pille

[Trousseau'sche Pillen],

die auch von Matthes empfohlen werden.

Gerühmt werden die von Fleiner empfohlenen Ölklistiere (500 g warmes Oleum olivarum oder das billigere Oleum rapae werden in Knie-Ellenbogenlage eingegeben und in rechter Seitenlage 15 Minuten gehalten). Zur Not genügen Einläufe von Seifenwasser¹⁾, Einspritzungen von 5 bis 10 g Glyzerin oder

¹⁾ Erst Reinigungsklistier von $\frac{1}{2}$ Liter, dann länger gehaltenes Klistier von 1 Liter, wie oben oder in linker Seitenlage.

Glyzerin- resp. Seifensuppositorien. Das Glyzerin wirkt durch seine Wasseranziehung.

Zu verwerfen sind bei der spastischen Form die Abführmittel, da sie den Reizzustand, in dem der Darm sich ohnehin befindet, vermehren helfen. Geeignet ist gerade für diese Form das von Adolf Schmidt in die Praxis eingeführte Regulin.

Regulin ist die pharmazeutisch nutzbar gemachte, in der Bakteriologie zur Konsolidierung der Nährböden verwendete Pflanzengallerte Agar-Agar, das Gegenstück zu meiner Gelatine. Während diese antidiarrhoisch wirkt, ist der Agar durch seine Quellung und Wasseranziehung ein mildes Ekkoprotikum. Ich sage absichtlich nicht Laxans, da er an sich nicht im mindesten laxierend, d. h. peristaltikanregend und abführend wirkt; vielmehr ist es nötig gewesen, ihm zu diesem Zweck eine geringe Menge Cascara sagrada-Extrakt zuzusetzen; allerdings nur so wenig, daß es als abführend ebenfalls nicht in Betracht kommt, sondern nur eben hinreicht, um einen leichten Reiz auf die Darmwand auszuüben. Erhältlich ist das Regulin in Paketen als graubraune Schüppchen, von denen 1—3mal täglich ein Eßlöffel in Apfelmus, Kartoffelpüree und dergleichen eingestreut genommen wird. Diese Verordnung kommt den Patienten, die in der Regel glauben, es müsse aus dem trockenen Material ein Aufguß bereitet werden, von Anfang etwas wunderlich vor; doch gewöhnen sie sich sehr rasch an dieselbe.

Bei der atonischen Form der Obstipation kann man Gebrauch von milden Abführmitteln machen; doch ist ihre Anwendung nur dann zweckdienlich und erfolgversprechend, wenn Regelung der Diät, Lebensweise und Gewohnheiten des Patienten zur Wiedergewinnung einer regelmäßigen selbständigen Darmfunktion mitwirken. In leichten Fällen kommt man allein mit diätetischen Maßnahmen und einer Kräftigung der Bauchpresse aus. Die Nahrung muß Abfall geben und leicht mechanisch und chemisch reizen. Man wird also den zellulosehaltigen Nahrungsmitteln und den Obstsorten einen größeren Platz im täglichen Speisezetteln einräumen. Auffallend gut wirken oft ein paar Äpfel frühmorgens nüchtern genossen. Auch die leicht abführende Wirkung des Honigs wird man sich zunutze machen. Zur Kräftigung der Bauchdecken dient aktive Bewegung (Bergsteigen, Radfahren, Reiten); bei schwächlichen Leuten Massage, die von der rechten Flexur anfangend dem Laufe des Colon zu folgen hat. Zweckmäßig und unschädlich sind die beweglichen Massagekugeln, welche die Patienten selbst zur Anwendung bringen können. Vor allen Dingen muß der Patient — dies gilt auch für die spastische Form — sich gewöhnen,

eine erzieherische Wirkung zur Regelmäßigkeit auf seinen Darm auszuüben. Um ihm dies zu erleichtern, muß man in den Fällen, wo die Regulierung der Diät nicht ausreicht, eines der im folgenden zu beschreibenden Abführmittel zu Hilfe nehmen. Nur soll man es nicht so machen, wie die Patienten dies, ehe sie schließlich den Arzt aufsuchen, oft Monate und Jahre lang zu tun pflegen. Man darf also nicht ein Abführmittel geben; dann die Sache sich selbst überlassen; wieder ein Abführmittel geben, und so fort, bis immer stärkere Dosen und Drogen nötig werden. Es heißt dann, der Darm gewöhne sich an die Abführmittel. Dies ist nur teilweise richtig. Der Darm gewöhnt sich vor allen Dingen an die Obstipation.

Immerhin gibt uns die medizinische Erfahrung eine Anzahl von Mitteln an die Hand, bei denen die Gewöhnung nicht so leicht zu befürchten ist. Dies sind vor allem die Aloe und die verschiedenen Präparate aus Rhamnusarten.

Die officinelle **Aloe**, deren wirksamem Bestandteile, dem Aloin — einem wahrscheinlich glykosidischen Körper —, wir als Reagens begegnet sind, ist der eingedickte Saft der fleischigen Aloeblätter. Die Aloe gehört zu den Liliengewächsen. Aus den dicken, am Rande stacheligen Blättern, die um den Grund des Stengels rosettenförmig angeordnet sind, ragt dieser mit der bunten Blüte hoch empor. Es gibt mehrere Arten von Aloe in Afrika. Bevorzugt wird die Kapaloe und die Aloe von Sokotra¹⁾. Eingeführt wurde die Aloe auf Barbados, einer der kleinen Antillen, von wo jetzt sehr viel in den Handel kommt.

Verschrieben wird die Aloe hauptsächlich in Pillenform zu 0,1 pro dosi, also als mittelstarkes Arzneimittel. Die *Pilulae aloeticae ferratae*, die sich zur Behandlung der oft hartnäckigen Obstipation bei Chlorotischen eignen, enthalten daneben (ebenfalls 0,1) *Ferrum sulfuricum*. Die *Pilulae laxantes* (Formul. Magistral. Berolinens.) bestehen aus Aloe 5,0, *Tubera Jalapae* pulv. 2,5, Spirit sapon. quant. satis ut f. pilul. Nr. 50.

Die **Tubera Jalapae**, Wurzelknollen einer südamerikanischen Convolvulacee (Windenart), enthalten als wirksamen Bestandteil ein Harz, die *Resina Jalapae*, mit einem Glykosid Convolvulin. Vielfach wird auch nur *Resina Jalapae* verschrieben; vgl. die *Pilulae laxantes fortes*.

Die Rhamnus- oder Kreuzdornarten sind baumartige Sträucher mit dornigen Zweigen, die an vielen Orten in Europa verbreitet sind. Von dem gemeinen Kreuz- oder Wegedorn, *Rhamnus catharticus*, werden die reifen schwarzgrünen Beeren — die *Fructus Rhamni*

¹⁾ Britische Insel an der Ostspitze Afrikas.

cathartici — verwendet, und zwar wird aus diesen der officinelle **Sirupus Rhamni cathartici** hergestellt. Von Kobert in Dosen zu einem Eßlöffel empfohlen (für Kinder teelöffelweise). Von einer anderen bei uns heimischen Rhamnusart wird nicht die Frucht, sondern die Rinde angewendet. Es ist dies die auch als Volksmittel bekannte **Faulbaumrinde**, *Cortex Frangulae*, von *Rhamnus Frangula*. Bei der Faulbaumrinde liegt der eigentümliche Fall vor, daß die Droge erst durch längeres Lagern wirksam wird. Verwendet wird der Infus, den sich die Patienten als Faulbaumrindentee mit einem Eßlöffel Substanz auf eine Tasse Wasser selbst herzustellen pflegen.

Als Konkurrent der heimischen Rhamnusarten ist eine amerikanische Rhamnusart, der *Rhamnus Purshianus* aufgetreten, bei dem gleichfalls die Rinde, die **Cascara sagrada**, „heilige Rinde“¹⁾ verwendet wird. Die üblichste Verschreibform ist der Fluidextrakt, von dem $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel abends genommen wird. Da der Fluidextrakt schlecht schmeckt, so werden Tabletten und ein im Geschmack verbessertes flüssiges Präparat, *Cascara Evacuant*, tropfen- bis $\frac{1}{2}$ -teelöffelweise zu nehmen, von der Firma Parke, Davis & Komp. in den Handel gebracht²⁾.

Von den stark wirkenden Abführmitteln werden nur die **Fructus Colocynthis**, die gelben orangeartigen Früchte einer indisch-arabischen Kürbisart, *Citrullus colocynthis*, verwendet. Der wirksame Bestandteil, ein Glykosid, schmeckt trotz seiner chemischen Struktur bitter. Da die *Fructus Colocynthis* in übergroßen Dosen reizend wirken, haben sie eine Maximaldosis, und zwar 0,3 pro dosi; reichlich das Dreifache, nämlich 1,0 pro die. Verschrieben wird in der Regel nicht mehr als 0,1 (also mittelstarkes Arzneimittel). Auch das in 10fach schwächerer Dosis anzuwendende feste Extrakt wird häufig verschrieben, beides fast nur in Pillenform. Die *Pilulae laxantes fortes* (Formul. magistral. Berolinens.) enthalten *Extractum Colocynthis* neben *Extractum Aloes*, *Resina Jalapae* und *Sapo medicatus*.

Die **salinischen Abführmittel** sind bei der reinen Form funktioneller Obstipation nicht angebracht, da sie darmreizend wirken, Sekretion in den Darm hinein anregen und auf diese Weise Nährmaterial herauschwemmen. Wo es sich dagegen um Stauung im Pfortadergebiet handelt, oder wenn gleichzeitig Fettsucht besteht, kann man sie anwenden. Es liegen Beobachtungen vor, denen zufolge sie erregend auf die Oxydationsvorgänge einwirken, ohne den Eiweißbestand des Körpers zu schädigen³⁾. Die mildereren salinischen

¹⁾ Spanisch: la cascara = die Rinde
sagrada, -a = heilig.

²⁾ Ein brauchbares amerikanisches Spezialmittel ist auch der unter dem Namen Califig in den Handel kommende kalifornische Feigensirup.

³⁾ Allard, Zeitschr. f. klin. Med. 1902 Bd. 45; Jakoby, Berl. klin. W. 1897 Nr. 12.

Mittel sind die Glaubersalze (Karlsbadgruppe), die Natriumsulfat enthalten. Sie sind auch besonders dann angebracht, wenn die Obstipation die Folge einer Hyperazidität ist. Die schärferen Mittel sind die Bitterwässer, ausgezeichnet durch ihren Gehalt an Magnesiumsulfat (Bittersalz). Sie können bei hartnäckiger Obstipation Fettleibiger zur Anwendung kommen. Das Land der Bitterwässer ist Ungarn, wo Hunyadi János, Ofener Bitterwasser und Apenta weltberühmt geworden sind. Deutschland verfügt über das Friedrichshaller Bitterwasser (in Sachsen-Meiningen) und das schwächere Mergentheimer in Württemberg, sowie über ein Bitterwasser in Bad Salzschlirf bei Fulda. Mergentheim wird auch von Badegästen besucht; sonst werden im allgemeinen die Bitterwasserkuren zu Hause gemacht, da im Gegensatz zu den Badeorten der Karlsbadgruppe ein Vorzug des Quellgebrauchs an Ort und Stelle nicht in Frage kommt. Die übliche Dosis ist für gewöhnlich ein Weinglas frühmorgens nüchtern.

Der Dickdarm kann in seinem Anfangsteil und in seinem Endteil in besonderer Weise erkranken. Im Anfangsteil bildet die eigentümliche Einrichtung des Coecums mit dem Appendix einen toten Winkel, der infolge Stagnation seines Inhaltes akuten und chronischen Erkrankungen in hohem Maße ausgesetzt ist. Während man in früheren Zeiten alle pathologischen Vorgänge in dieser Gegend auf das Coecum (Typhlon) bezog und alle Entzündungen in der Umgebung dieses Organs als Perityphlitis bezeichnete, lernte man später den solange unbeachtet gebliebenen Appendix als die gefährliche Stelle kennen und fürchten. Neuerdings beginnt wieder eine rückläufige Ansicht sich geltend zu machen; doch betrifft diese mehr die chronisch entzündlichen Prozesse in der Coecalgegend. Mit der Präzision des anatomischen Sitzes ergab sich aber, wie dies immer in der Medizin bei Lösung einer Frage der Fall ist, eine neue Frage. Es war dies die nach der Ätiologie der

akuten Appendizitis.

Noch heute pflegen die meisten Darstellungen die Frage offen zu lassen, ob es der Kirschkern ist, vor dem die Mutter mit erhobenem Zeigefinger ihre Kleinen warnt, ob es stagnierende Fäzes sind, die den Appendix verschließen, ob es besondere Formen von Katarrheu oder gar besondere Infektionen sind — man hat den lymphgewebereichen Appendix mit der Tonsille verglichen —, die zur Entzündung führen. Und doch scheint mir bereits diejenige Ansicht ausgesprochen zu sein, welche

Klarheit in diese Dinge zu bringen berufen ist. In einem sehr lesenswerten Aufsätze vertritt Klauber¹⁾ aus dem Krankenhause in Lübeck die Ansicht, daß die Appendizitis nichts anderes darstelle als einen **Ileus im kleinen**. Infolgedessen kommen alle Ursachen in Betracht, die wir beim Ileus im großen kennen gelernt haben. Dies erklärt uns den Kirschkern und den Kotstein als Obturationsileus, dies erklärt uns auch andererseits, weshalb man einen Stein im Appendix finden kann, ohne daß dieser entzündet ist. Macht doch auch nicht jeder Darmstein einen Ileus. Es muß eben hier wie dort zum vollständigen Verschuß des Lumens mit Gangräneszierung der Wand kommen. Daß der Stein dann einen gangränösen Appendix zum Platzen bringt, ist nicht wunderbar, und doch ist das Primäre nicht die Ruptur, sondern die Stauungsgangrän. Dies erklärt uns ferner, weshalb, wenn die Gefäßzufuhr nicht Not leidet, ein Hydrops oder ein Empyem des Wurmfortsatzes sich bilden kann, ohne daß es zur Gangrän und zur Perforation kommt.

Wie bei dem Ileus im großen ist das häufigste Moment für den Ileus am Appendix die Strangulation. Dies erklärt uns das Fehlen des Kotsteines in den meisten Fällen typischer Appendizitis. Erklärlich ist ferner, weshalb der Nachweis der Strangulation häufig nicht erbracht werden kann. Ist ein langer beweglicher Appendix zwischen kotgefüllten Darmschlingen eingequetscht, so findet man nach der Herausnahme das Endstück gangränös, ohne zu wissen, warum. Umgekehrt ist das Mesenteriolum kurz, so kann sich infolge Darmkatarrhs, der auf den Appendix fortschreitet und dessen ätiologische Rolle uns dadurch ebenfalls klar wird, der sekretgefüllte Wurmfortsatz übermäßig bogenförmig anspannen, gerade wie wir dies bei den eingeklemmten Brüchen gesehen haben. Ein solcher Appendix kann dann an der am meisten verdünnten und durch Gefäßsperrung gangränös werdenden Wandstelle platzen oder auch erst abgекnickt und dann gangränös werden. Dann findet man in operatione oder in autopsia einen geplatzten Appendix — gleichfalls, ohne zu wissen, warum. Dieser Befund kann uns auch den Einfluß des Traumas erklären, indem ein zum Platzen gespannter Appendix dadurch gesprengt wird. In diesem einen Falle braucht es nicht erst zur Gangrän der Wand zu kommen; doch kann auch diese schon im Entstehen sein und das Trauma nur die Ruptur beschleunigen. Fügen wir noch hinzu, daß auch

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1909 Nr. 9.

Volvulus und Intussuszeption des Appendix beobachtet worden sind, so ist die Analogie mit dem Ileus bis zum Ende durchgeführt. Natürlich kann man diese Befunde nur in situ und nicht am ausgeschnittenen Appendix erheben, und in der Vernachlässigung dieses Zusammenhanges ist nach Klauber der Grund zu suchen, weshalb alle bisherigen Erklärungen der Wurmfortsatzentzündungen unbefriedigt geblieben sind.

Aus dieser Auffassung der Appendizitis als Ileus lassen sich die Symptome ohne weiteres ableiten. Sie müssen hinsichtlich der peritonealen Reizung dieselben sein wie beim Ileus, früher oder später eintretend, je nach der Beteiligung der Gefäße. Am spätesten werden ja, wie wir uns erinnern, bei der Okklusion die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen; am frühesten bei der Abknickung. Doch liegen diese Modalitäten außerhalb des Bereiches unserer Diagnose. Wir müssen zufrieden sein, wenn wir die Appendizitis überhaupt frühzeitig diagnostizieren. Die Symptome der Passageverlegung, die sonst den Ileus vor oder wenigstens gleichzeitig mit der Gefäßverlegung anzeigen, kommen hier, da der Appendix nur ein totes Gleis ist, in Wegfall. Es gilt also die Symptome der umschriebenen peritonealen Reizung, die natürlich, da es sich um eine kleine Stelle handelt, auch quantitativ genommen zunächst nicht schwerwiegend sind, beizeiten richtig als solche zu erkennen. Werden die peritonealen Symptome schwer, dann ist der bei jedem Ileus gefürchtete Moment — die Perforation — bereits eingetreten, und die Aussicht, das Leben des Patienten zu retten, sehr viel geringer. Ist gar die Peritonitis bereits diffus über das Peritoneum verbreitet, so ist diese Aussicht gleich Null.

Die peritonealen Symptome bestehen, wie erinnerlich, in reflektorischem Erbrechen, lokalem Schmerz, besonders Druckschmerz, Pulsbeschleunigung und in vorgeschrittenen Fällen Kollaps. Das Erbrechen ist initial und ist nach dem schon an früherer Stelle gegebenen Grundsatz zu bewerten, daß jedes Erbrechen ohne entsprechende enteritische Erscheinungen auf eine schwere Erkrankung verdächtig ist. Die Darmerscheinungen fehlen oder sind unbedeutend. Dagegen bestehen frühzeitig Störungen des Allgemeinbefindens; Kopfschmerz, Mattigkeit und leichtes, in schweren Fällen hohes Fieber. Dazu kommt der lokale Schmerz auf der rechten unteren Bauchseite. Ist derselbe wirklich gut lokalisiert, so ist er ein sehr wichtiges Hilfsmittel der Diagnose. Leider ist er es aber nicht immer. Als typische Stelle dieses Schmerzes, mit anderen

Worten als typischer Sitz des Appendix, wird der sogenannte Mac Burneysche Punkt angegeben. Dieser Punkt soll auf der Linie liegen, die den Nabel mit der rechten Spina anterior superior des Darmbeins verbindet. Im übrigen lauten die Angaben über die Lage des Punktes auf der genannten Linie so verschieden, daß von einem Punkte kaum noch die Rede sein kann. Es wird die Mitte der Linie, die Grenze zwischen mittlerem und äußerem Drittel, eine Entfernung von 4—6 cm von der Spina und auch der äußere Rektusrand angegeben, und diese Unsicherheit entspricht durchaus der Unbeständigkeit in der Lage dieses beweglichen, bald kurzen, bald langen Gebildes. Die Unsicherheit wird um so größer, als abnorme Lagen z. B. im kleinen Becken und Fixation oben an der Leber vorkommen. Man kommt dann, auch wenn lokaler Schmerz deutlich ausgeprägt ist, in Verlegenheit, diesen von der Gallenblase oder von den weiblichen Genitalorganen abzugrenzen. In letzterem Falle muß man die Exploration per vaginam oder per rectum zu Hilfe nehmen. In ersterem Falle muß man das ganze Krankheitsbild berücksichtigen (anfallsweises Auftreten von Gallensteinkoliken; eventueller Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut; Palpationsbefund), um zur Klarheit zu kommen. Es können sogar Adhäsionen des Appendix an der entzündeten Gallenblase vorkommen. Doch bilden sich derartige Zustände chronisch heraus und kommen für den akuten Anfall weniger in Betracht. Weitgehende Aufschlüsse gibt auch die Anamnese. Frühere Gallensteinanfälle können sich markant abheben. Eine kürzlich geplatzte Tubargravidität tritt in der Anamnese als plötzlicher heftiger Schmerz im Leibe, verbunden mit Ohnmachtsgefühl auf (Gehirnanämie infolge der inneren Blutung). Daß gelegentlich bei rechtsseitigen Unterlappenpneumonien der initiale Pleuraschmerz tief ins Abdomen projiziert werden kann, wurde beim Kapitel Pneumonie bereits erwähnt. Sorgfältige Beobachtung der Atmung und Abtastung des Bauches führen auf den richtigen Weg.

Geht man mit oder ohne vorgefaßte Meinung an die Untersuchung des Abdomens heran, so nützt, im Gegensatz zum eigentlichen Ileus, die Inspektion hier wenig, da peristaltische Bewegungen u. dgl. nicht zu erwarten sind. Ist in einem akuten Fall die Coecalgegend bereits sichtbar aufgetrieben, so liegt schon eine Perforation und ein eitriges Exsudat vor. Ist nichts zu sehen, so palpiert man vorsichtig mit flach aufgelegten Fingern, ohne zunächst in die Tiefe zu gehen. Man palpiert dabei vorzugsweise den Druckschmerz. Hat man diesen in einem um-

schriebenen Bezirke festgestellt, so ist an der Diagnose meist kaum noch ein Zweifel, und es gilt festzustellen, ob bereits eine Exsudatbildung stattgefunden hat. Zu diesem Zweck übt man einen leisen Tiefendruck aus, indem man die Coecalgegend gewissermaßen unter den Fingern abrollen läßt. Man bohre aber nicht spitz in die Tiefe, um nicht einen gespannten Appendix oder ein abgekapseltes Exsudat zum Platzen zu bringen. Läßt die Palpation nichts erkennen, oder gilt es den Palpationsbefund zu bestätigen, so klopft man ganz leise mit steil gestellten Fingern auf die Bauchdecken, und kann auf diese Weise ein Exsudat oft umgrenzen. Gelingt der Nachweis nicht, so kann man ihn zuweilen durch Palpation per rectum oder per vaginam erbringen. Hält der Patient die Bauchmuskeln gespannt, so daß man weder palpieren noch perkutieren kann, so kann diese Muskelspannung, vorausgesetzt, daß es sich um eine lokale handelt, ebenso wichtig sein als die Palpation und Perkussion. Beschränkt sich die Muskelspannung nämlich auf die rechte untere Bauchseite, so deutet dies mit Sicherheit auf einen darunter liegenden entzündlichen Prozeß; während Spannung in der rechten oberen Bauchseite, wenn im Rektus gelegen, eher an ein Duodenalgeschwür, wenn in den lateralen Bauchmuskeln, an eine Leberaffektion denken läßt.

Es hat nicht an Bestrebungen gefehlt, zur Erleichterung der Diagnose besondere Symptome anzunehmen. Blumberg¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß besonders das Abheben der aufgesetzten Finger bei peritonealer Reizung schmerzhaft ist und Rovsing²⁾ (Kopenhagen), daß man durch Rückwärtsstreichen des Darminhaltes von der linken Flexur her diesen gegen die entzündeten Teile pressen und so durch Fernwirkung Schmerzen in der Coecalgegend hervorrufen kann. Man kann diese Zeichen, deren Aufsuchung keine besondere Mühe macht, zur Diagnosenstellung heranziehen.

Ist man auf Grund des erhobenen Befundes der Meinung, daß eine Entzündung des Wurmfortsatzes vorliegt, so entsteht die weitere Frage: was geht dabei vor und wie weit gediehen ist dieselbe im Einzelfalle? Was vorgeht, ist dasselbe wie bei jedem Ileus: es bereitet sich eine Gangrän vor und ist womöglich schon eingetreten. Die Folge der Gangrän ist die Perforation, ein Austritt von Darminhalt mit konsekutiver

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907 Nr. 24.

²⁾ Zentralbl. f. Chirurg. 1907 Nr. 43.

eitriger Peritonitis. Bei Ileus des Darmes führt diese, wie wir gesehen haben, mit absoluter Sicherheit zum Tode. Beim Ileus des Wurmfortsatzes kann es dem Organismus gelingen, den sehr viel kleineren und abseits der Darmpassage gelegenen Krankheitsherd abzukapseln. Namentlich dann, wenn der Durchbruch sich langsam vorbereitet hat und genügend Zeit zur Bildung peritonitischer Verwachsungen war, oder auch wenn zuerst ein seröses oder serofibrinöses Exsudat sich an der gereizten Stelle absonderte und für die Bildung von Verwachsungen das plastische Material gab. Ob und wie lange die Abkapselungen standhalten, können wir im Einzelfalle nicht wissen, halten sie aber nicht stand, so entsteht schließlich doch noch eine allgemeine Peritonitis mit tödlichen Ausgange.

Wo Fieber und umschriebener peritonitischer Druckschmerz besteht, bahnt sich eine Gangrän an. Wo ein Exsudat palpabel oder perkutorisch nachweisbar wird, ist sie in den meisten Fällen schon erfolgt, und was wir palpieren oder durch die Perkussion nachweisen, ist abgekapselter Eiter. Nur sehr selten dürfte es sich dann noch um das initiale seröse oder sero-fibrinöse Reizungsexsudat handeln.

Zur Unterscheidung, ob Eiterbildung vorliegt oder nicht, ist seinerzeit von Curschmann vorgeschlagen worden, des öfteren die Leukozyten zu zählen, die ja in allen Fällen von Sepsis vermehrt sind. Aus dieser Vermehrung (normalerweise 8000 in 1 ccm, bei Vorhandensein eines Eiterherdes 10—12000) und aus dem Anstieg der Vermehrung sollte auf den Charakter der Entzündung und ihren Verlauf geschlossen werden. Abgesehen von der Umständlichkeit dieses Verfahrens, das nur in Krankenhäusern möglich ist, wo Volontäre und Medizinalpraktikanten auf Beschäftigung harren, trifft diese Voraussetzung nach der von uns akzeptierten Klauberschen Auffassung der Appendizitis als Ileus nicht mehr zu. Die Leukozytenzählung ging von der älteren Vorstellung der Appendizitis als einer reinen Entzündung aus: einer nicht-eitrigen, bei der man abwarten konnte, und einer eitrigen, bei der operiert werden mußte. Diesen Charakter der Entzündung oder den Übergang von einem zum anderen ausfindig zu machen, strebte die Methode an.

Bei der Auffassung der Appendizitis als Ileus kommen wir aber zu ganz anderen Gesichtspunkten. Jeden Ileus werden wir zu operieren suchen, ehe er perforiert. Wo schon Eiter ist, kommen wir mit unserer Operation zu spät. Bei Ileus des Hauptdarmes hat dies fast immer den Tod des Patienten zur

Folge; bei Ileus des Appendix zum mindesten sehr viel schlechtere Heilungsbedingungen. Das Ideal wird also sein, auch diesen Ileus zu operieren, ehe er perforiert ist, ehe also Leukozytose und Exsudatbildung eingetreten sind, nach denen die ältere Schule uns suchen lehrte. Wir kommen damit auf einen radikal chirurgischen Standpunkt, und dieser entspricht auch den ausgezeichneten Resultaten einer absoluten Frühoperation. Gegen diesen radikalen Standpunkt ist der Einwand gemacht worden, daß dadurch auch Fälle operiert würden, die ohne Operation ausgeheilt wären. Wir haben ja gesehen, daß auch bestimmte Fälle von eigentlichem Ileus ohne Operation ausheilen können. War aber dort schon die Schwierigkeit groß, solche Fälle zu erkennen, so wird dies beim Appendix zur Unmöglichkeit. Ob ein Kotstein, der den Wurmfortsatz abschließt, sich vielleicht wieder lösen kann, oder was überhaupt sich in der Tiefe abspielt, das ist unmöglich zu ergründen.

Solange kein Fieber und kein Zeichen peritonealer Reizung, sondern nur lokaler Druckschmerz an typischer Stelle besteht, kann man darauf rechnen, daß die Gefahr der Gangrän noch nicht akut ist, und die pathologischen Vorgänge, welcher Art sie auch sein mögen, zurückgehen können. Tatsächlich habe ich viele Fälle gesehen — und jeder andere wird sie auch gesehen haben —, wo typischer Druckschmerz in der Coecalgegend, aber kein sonstiges Symptom, außer vielleicht geringer Übelkeit bestand, und wo am anderen Tage sich alles wieder in Wohlgefallen auflöste. Ob da eine vorübergehende leichte Einklemmung des Appendix vorgelegen hat oder was sonst, kann man nicht wissen. Daß nur die einfache Entzündung eines so kleinen Darmabschnittes, wie des Appendix, zirkumskripte Symptome machen kann, will mir nicht einleuchten. Machen doch die schwersten geschwürigen Prozesse im Hauptdarm keine Erscheinungen, die sich lokalisieren lassen. Für nicht ganz unmöglich halte ich es, daß man für manche akuten Fälle auf eine Lokalisation im Coecum wieder zurückkommen wird — hält doch Laache¹⁾ noch ein Zehntel aller Fälle für eine echte Typhlitis.

Besteht Fieber und peritonitische Reizung, so kann immer noch das gesunde Peritoneum die perforierende Stelle so

¹⁾ Sep.-aftr. af Norsk. Mag. f. Laegev. 1909 Nr. 4 og 7. — Eine ähnliche Auffassung findet auch in der eben erschienenen Arbeit von Tölken aus der Sonnenburgschen Klinik „Appendicitis und Colitis“, Deutsch. med. W. 1911 Nr. 40, ihren Ausdruck. (Anmerkung während der Korrektur.)

verkleben, daß ein größerer Teil des Peritoneums nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Es wird dies auch davon abhängen, womit der perforierende Appendix gerade gefüllt ist, insbesondere ob virulente Bakterien in größerer Zahl mit austreten. Dieses ganz unübersehbare Ringen der Natur mit dem Krankheitsherd vollzieht sich innerhalb der ersten Tage. Dann können nach einigen Tagen oder höchstens einer Woche die Krankheitserscheinungen zurückgehen, oder es hat sich in dieser Zeit um den perforierten Appendix herum ein nachweisbares eitriges Exsudat gebildet. Auch dann kann Heilung eintreten, aber mit einem Eiterherde im Leibe, der nur sehr langsam und unter anhaltenden Beschwerden resorbiert wird. Besteht dabei andauerndes, in der Regel niedriges Fieber und sichtbarer Verfall des Patienten, so steht zu befürchten, daß das Exsudat verjaucht ist. Aber auch wenn alles gut gegangen und nur ein kleiner Eiterherd abgekapselt ist, besteht immer noch die Gefahr, daß er nachträglich platzt und daß Adhäsionen und Zerrungen zu neuen Einklemmungen des Appendix, die als Rezidive der Krankheit imponieren, Veranlassung geben.

So schlimm braucht es nicht zu werden, denn sonst würden nicht manche Internen, wie z. B. Laache in Christiania, den ich eben erwähnte, immer noch auf ihrer Abneigung gegen die Appendizitisoperation beharren. So schlimm kann es werden und kann es über Nacht werden, und wir können es erst merken, wenn es zu spät ist.

Ich erinnere mich eines Falles, der spät abends in die Klinik gebracht wurde und dessen Erscheinungen so leicht waren, daß damals wir Assistenten alle zusammen Kriegsrat hielten, ob überhaupt eine Appendizitis oder nur ein leichter Darmkatarrh vorläge. Wir entschieden uns für das letztere. Gegen Morgen Verschlimmerung der Symptome; am nächsten Vormittag Operation in der Chirurgischen Klinik. Befund: diffuse Perforationsperitonitis. Resultat: Exitus. Und solcher Fälle gibt es mehr wie diesen einen.

Darum und auf Grund unserer Auffassung der Appendizitis als Ileus werden wir so handeln, wie jedem anderen Ileus gegenüber, und operieren, sowie die Gefahr der Gängrän, d. h. Fieber und peritonitische Reizung besteht. Nur mit dem Zeitmaße gemessen pflegt dies als **Frühoperation** (weil innerhalb der ersten 48 Stunden) bezeichnet zu werden. Ist uns dies nicht möglich, sei es, daß der Fall zu spät in unsere Be-

handlung gelangt, sei es, daß er weit entfernt von chirurgischer Hilfe liegt, so wird unser Standpunkt schwieriger. Wir müssen uns dann sagen, daß wir möglicherweise durch den Transport und durch einen chirurgischen Eingriff einen Herd, welchen abzukapseln dem Körper glücklich gelungen ist, wieder eröffnen können. Man wird dann von Fall zu Fall die Schwierigkeiten des Transportes und den Stand der Erkrankung abzuwägen haben. Nur **eins** soll man **nicht** tun: man soll nicht da, wo unter günstigen Umständen chirurgische Hilfe zur Hand ist, den Entschluß zur Operation von der Bedrohlichkeit der Krankheitssymptome abhängig machen. Roma deliberante Saguntum periit. Wenn erst die Symptome bedrohlich werden, kommt die Operation in der Regel zu spät.

Hat sich ein nachweisbares abgesacktes Exsudat gebildet, so kann man, wenn kein Fieber besteht, dessen Resorption abwarten und durch warme Umschläge, Moorbäder usw. beschleunigen. Dauert Fieber und Kräfteverfall an, oder ist das Exsudat sehr groß, wird man auch dann noch operieren lassen (sogenannte **Spätoperation**)¹⁾.

Bei schwächlichen oder herzkranken Personen kann dies unter Lokal- oder Rückenmarksanästhesie geschehen. Die Operation beschränkt sich in diesem Stadium in der Regel nur auf Eröffnung des Abszesses und Drainierung. An ein Aufsuchen und Entfernen des Wurmfortsatzes ist in der mit Detritus und Verwachsungen erfüllten Eiterhöhle in der Regel nicht zu denken. Die Masse des ausfließenden Eiters ist oft sehr viel größer, als man erwartet hat. Häufig ist er verjaucht. Mitunter kann der Appendix in einer zweiten Sitzung entfernt werden.

Ist eine Wurmfortsatzentzündung ohne Operation ausgeheilt, aber ein- oder mehreremal rezidiert, so wird nicht selten die **Intervalloperation**, auch **Sicherheitsoperation** genannt, weil sie der Sicherheit wegen geschieht (*opération à froid* der Franzosen), vorgenommen. In einer Periode anscheinender Gesundheit wird der Appendix entfernt. Ob man zur Ausführung dieser Operation raten soll, wird von der Schwere der Anfälle, von Beruf und Lebensstellung des Patienten abhängen.

In akuten Fällen, wo nach dem vorhin Gesagten ein Patient nicht operiert werden kann, darf oder will, behandelt man

¹⁾ Das Stadium, wo noch kein Exsudat gebildet, das Frühstadium aber abgelaufen ist, wird als Zwischenstadium, die Operation zu dieser Zeit als **Zwischenoperation** bezeichnet (Lexner zitiert nach Ebner, Med. Klinik 1910, Beiheft).

nach althergebrachter Weise mit Eis, Ruhe und Opium. Die Eisblase muß man oft an einem Gestell aufhängen, da sonst der Druck ihres Gewichtes auf das entzündete Peritoneum unerträglich wird. Ruhe hält der Patient in den vorgeschrittenen Fällen, wo sogar die Atmung sich verflacht, um das entzündete Peritoneum zu schonen, von selbst ein. Im Anfang achten jedoch viele Patienten, namentlich solche, die von der Lage des „Blinddarmes“ noch keine Vorstellung haben, den leichten Schmerz in der rechten Bauchseite für nichts, und erst der Arzt muß sie auf das Gefährliche der Situation aufmerksam machen. Zur Ruhebehandlung gehört nicht nur die äußere Ruhe des Körpers, sondern auch die Ruhe des Darmes. Man wird deshalb in den ersten acht Tagen per os gar keine oder nur flüssige Nahrung reichen lassen. Hat sich in dieser Zeit ein Exsudat gebildet, so muß man noch wochenlang vorsichtig sein, und den Patienten alle Phasen der Schonungsdiät durchmachen lassen.

Die Ruhigstellung des Darmes unterstützen wir durch die Darreichung von Opium. Es sind von chirurgischer Seite hiergegen Einwendungen erhoben worden, mit der Begründung, daß die Opiumbehandlung die Beurteilung der Fälle und die Indikationsstellung zur Operation erschwere. Nach dem, was über diesen Punkt im vorstehenden gesagt worden ist, erledigt sich dieser Einwand von selbst; denn die vermeintliche Schwere des Falles macht man am besten überhaupt nicht zur Unterlage für eine Indikationsstelle, da sie sich mit oder ohne Opium jeder Beurteilung entzieht. Ich bin durchaus Anhänger des chirurgischen Vorgehens bei der Appendizitis, sogar der Frühoperation. Aber wenn ein Patient irgendwo auf einem einsamen Gehöft liegt, so wird man ihn nicht immer rechtzeitig der chirurgischen Hilfe zuführen können, und wenn sich jemand nicht operieren lassen will, so hat der Arzt, wie schon mein Lehrer Naunyn betonte, kein Recht, ihn durch Vorenthaltung schmerzlindernder Mittel zu einer besseren Einsicht bekehren zu wollen. Wir geben auch das Opium nicht sowohl der Schmerzlinderung wegen, obwohl uns diese ja höchst willkommen ist, sondern wir wollen damit eine Ruhigstellung des Darmes erreichen, um die Adhäsionsbildung und Abkapselung des Exsudates nicht zu stören.

Die einfachste Opiumdarreichung ist die in Form der **Tinctura opii simplex** (sive thebaica), 3stündlich 5 Tropfen, wenn nötig mehr. Die Maximaldosis dieser Tinktur ist 1,5 pro dosi (= 30 Tropfen) und 0,5 = 100 Tropfen pro die. Sie ist ein 10% wässrig alkoholischer Auszug des Opiums. Besser im Geschmack (?) ist bei gleicher Stärke

die **Tinctura opii crocata** (sive Laudanum Sydenhami), die außerdem noch würzige Bestandteile (Krokus, Zimt und Nelken) enthält.

Die Droge, der eingedickte braune Saft des asiatischen Mohns — *Pavaver somniferum* —, wird auch für sich allein angewendet. Starkwirkendes Mittel, also in Dosen von wenigen Zentigramm zu gebrauchen. Die Maximaldosis liegt verhältnismäßig hoch (0,15 pro dosi — 0,5 pro die). Aus dem Opium wird durch wässerigen Auszug und Eintrocknen das trockene **Extractum opii** hergestellt, das trotz eines größeren Morphinumgehaltes (Kobert) dieselbe Maximaldosis, wie das vorige, hat.

Das Morphinum ist nur eines der Alkaloide des Opiums. An ihm haftet hauptsächlich die narkotische Wirkung. Für den vorliegenden Zweck liegt uns an der narkotischen Wirkung aber sehr viel weniger, als an der darmlähmenden. Nach Cloetta-Filehne soll letztere dadurch zustande kommen, daß die anderen Opiumbestandteile das Morphinum in den Ganglien der Darmwand festhalten. Wir kennen im Opium außer dem Morphinum noch eine Reihe anderer Alkaloide — Narkotin, Narzein, Kodein, Thebain, Papaverin — sowie die Mekonsäure. Die gesamten Alkaloide sind neuerdings von Sahli zu einem Präparate, dem **Pantopon**, vereinigt worden. Dieses wird ebenfalls zu 1—2 cg innerlich und subkutan gegeben. Da der Hauptvorteil dieses Mittels in der hypnotischen Wirkung, bei verhältnismäßig geringer Darmwirkung besteht, so hat es für unseren Zweck weniger Interesse.

Will man bei günstigem Verlaufe einer Appendizitis später wieder Stuhl herbeiführen, so darf dies nicht durch Abführmittel, sondern nur durch erweichende Klistiere (Öl, Seife) geschehen.

Chronische Krankheitszustände der Coecalgegend

können sich an eine akute Appendizitis anschließen, sei es, daß es sich um Rezidive handelt, sei es, daß sich auch in der Zwischenzeit entzündliche Veränderungen am Appendix nachweisen lassen. Man fühlt dann zuweilen den Appendix als harten Strang. In anderen Fällen fühlt man nur einen leicht empfindlichen Tumor, der aus verklebten Darmschlingen und Adhäsionsfäden besteht.

Ist keine vorausgegangene akute Appendizitis nachweisbar, so sind diese Fälle mit fühlbarem Tumor auf Tuberkulose sehr verdächtig. Auch Aktinomykose siedelt sich an dieser Stelle an. Man muß die Fäzes auf beide in Betracht kommenden Mikroorganismen untersuchen und den Gesamtstatus feststellen. Wird nichts gefunden und besteht bei älteren Leuten gleichzeitige Kachexie, so ist der Fall karzinomverdächtig. Bei dem Ernst der Situation rate man in zweifelhaften Fällen zur Probe-

laparotomie. Symptomatisch hilft bei chronisch entzündlichen Veränderungen des Appendix und seiner Umgebung die feuchte Wärme (Leinmehlsäckchen etc.) besser als die Kälte, die wir im akuten Stadium anwandten. Exarzervationen chronisch-entzündlicher Fälle muß man vorübergehend mit Ruhe und Opium behandeln.

In neuerer Zeit hat sich eine Bewegung eingeleitet, den Sitz chronischer Krankheitszustände in der Coecalgegend wieder vom Appendix weg auf das Coecum zu verlegen. Wilms¹⁾ in Heidelberg und andere machen dafür ein übermäßig langes und bewegliches Coecum verantwortlich — „**Coecum mobile**“ —, namentlich wenn zu diesem noch infolge von Katarrh oder chronischer Obstipation eine Atonie des Coecums — „**Typhlatonie**“ — hinzugetreten ist. Man soll aus der chronischen Obstipation mit anfallsweisen fieberlosen Schmerzen in der Coecalgegend und dem Befund eines Tumors, der das charakteristische schwappende Gefühl geblähter Darmschlingen gibt, die Diagnose stellen können. Es ist auch von Wilms²⁾ eine entsprechende Operation, die Coecopexie, in einer größeren Anzahl von Fällen ausgeführt worden. Andere behandeln die Typhlatonie mit Wismut und Massage.

Wie der Anfangsteil, so ist auch der Endteil des Dickdarmes,

das Rektum,

besonderen Erkrankungen ausgesetzt.

Die Entzündung des Rektums — **Proktitis** — schließt sich in der Regel an Katarrhe oder schwere Entzündungen des Dickdarms an. Sie äußert sich dann mit quälendem Tenesmus und reichlicher Schleimbildung, wie wir dies bei der Dysenterie kennen gelernt haben. Chronische Fälle von Proktitis sind sehr verdächtig auf Karzinom. **Rektalkarzinome** brauchen nur sehr geringe Symptome zu machen. Wir haben ja von einem gehört, das nur durch chronische Obstipation in die Erscheinung trat. Doch ist dieser Fall immerhin selten; dagegen sind alle Fälle, wo Patienten an häufigem Stuhldrang leiden, dabei aber nichts wie Schleim — der sich übrigens manchmal als Eiter herausstellt — proferieren, unverzüglich digital, eventuell rektoskopisch zu untersuchen. Mit der Diagnose „Hämorrhoiden“ darf man sich nicht ohne weiteres

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1908 Nr. 40.

²⁾ Vgl. Referat von Birchers Med. Klinik 1910 Nr. 40.

zufrieden geben, selbst dann nicht, wenn äußere Hämorrhoiden vorhanden sind. Letztere entstehen oft sekundär durch die vom Karzinom hervorgerufene Stauung oder komplizieren bei ihrer ungemeinen Häufigkeit zufällig. Auch ein verhältnismäßig junges Alter des Patienten spricht nicht gegen die Möglichkeit eines Karzinoms und entbindet nicht von der Digitalexploration. Kast stellte einmal in der Klinik einen 20jährigen Kellner mit Rektumkarzinom vor. Die Karzinome, die in den meisten Fällen tief sitzen, und leicht mit dem Finger zu fühlen sind, sind sogenannte Blumenkohlgewächse, d. h. sie haben eine zerklüftete Oberfläche. Histologisch sind es Zylinderzellenkrebse, oft Adenokarzinome.

Geschwüriger Zerfall und Blutung kann auch durch **syphilitische Prozesse** im Rektum bedingt sein. Dieselben sind durch Neigung zu tiefsitzenden trichterförmigen Strikturen ausgezeichnet. In so schweren Fällen wird man wohl in der Regel andere Zeichen von Syphilis nicht vermissen. Trichterförmige Strikturen hinterläßt auch die **Mastdarmgonorrhöe**, die sich durch ungleich größere Schmerzhaftigkeit auszeichnet. Beide venerische Prozesse gehen leichter beim Weibe, als beim Manne, der Topographie der Genitalien wegen, auf die Mastdarmschleimhaut über. Auch **Tuberkulose** des Rektums kommt vor und dokumentiert sich meist durch Fistelbildung.

Blutungen, die aus dem untersten Darmende stammen, zeichnen sich durch verhältnismäßige Helligkeit des Blutes aus, das nicht mit dem Stuhle gemischt, sondern ihm oft in ziemlicher Menge aufgelagert ist. In jedem Falle muß man nach der Quelle der Blutung suchen. Es kann sich um Karzinom, Hämorrhoiden und Ulcera handeln, von denen letztere so hoch sitzen können, daß sie nur der rektoskopischen Auffindung zugänglich sind. Bei Kindern sind häufig gestielte **Mastdarmpolypen** die Quelle der Blutung.

Die Therapie der vorgenannten Krankheit besteht, so weit nicht eine chirurgische und allgemeine Behandlung in Betracht kommt, in lokalen Irrigationen mit adstringierenden Flüssigkeiten (bei Gonorrhöe mit Sublimat); bei Geschwüren in einer Ätzung unter Kontrolle des Rektoskopes.

Die Erkrankungen des Afters

können sich, wie dies in der Natur der Sache liegt, mit denen des Mastdarms kombinieren; doch ist der After viel zu sehr

allerhand Unbilden ausgesetzt, um nicht auch selbständig erkranken zu können. Außerdem können Analbeschwerden symptomatisch im Gefolge anderer Erkrankungen auftreten. Die Symptome von seiten des Afters sind Schmerz, Jucken und Versagen der Funktion.

Schmerz kann durch entzündete Hämorrhoidalknoten und durch Einrisse (Fissuren) hervorgerufen sein. Jeder Analschmerz wird bei der Defäkation, wo die Teile gezerzt werden, stärker. Den entzündeten Hämorrhoidalknoten sieht man ohne weiteres. Die **Fissur** muß man aufsuchen; sie liegt in einer der Schleimhautfalten des Sphinkters. Therapie: Ätzung mit Labisstift; Einlegung von etwas Watte getränkt mit Extractum fluidum Hamamelis. Wenn auch die Fissur ein schmerzhaftes und oft hartnäckiges Leiden ist, so scheint mir doch die vorgeschlagene und geübte Dehnung des Sphinkters in der Narkose ein etwas schweres Geschütz für das zu erreichende Ziel zu sein.

Jucken ad anum kann bedingt sein:

durch Oxyuren (abendlich),

„ Diabetes,

„ Nervenkrankheit (Tabes dorsalis)

und

Hämorrhoiden.

Hämorrhoiden sind erweiterte Venen, die äußerlich leicht sichtbar, wie ein Kranz die Analmündung umgeben, aber auch als innere Hämorrhoiden oberhalb des Sphinkters versteckt sein können. Letztere können sich gelegentlich einklemmen und bedürfen dann der manuellen Reposition. Grund für die Entstehung der Hämorrhoiden ist die lokale und allgemeine Stauung (sitzende Lebensweise, Erkrankungen im Pfortaderkreislauf oder allgemeine Zirkulationsbehinderung). Durch die Stauung ausgelöst und durch den Reiz der Hämorrhoiden unterhalten werden Katarrhe des Rektums, mit denen die Hämorrhoiden stets einhergehen. Diese Katarrhe äußern sich in reicher Schleimabsonderung und häufigem Stuhldrang. Die Hämorrhoidalknoten selbst machen für gewöhnlich nur Beschwerden durch Juckreiz; können aber durch Infektion, zu der an dieser Stelle Gelegenheit genug ist, entzündlich infiltrieren und dann als harte Tumoren sehr schmerzhaft werden. Ein angenehmeres Ereignis für den Hämorrhoidarier ist die Blutung aus einem der Varices, da diese die Stauung für einige Zeit beseitigt und Erleichterung schafft. Zum Dank dafür

haben die geplagten Patienten dem blutenden Hämorrhoidalknoten den Namen der „goldenen Ader“ gegeben.

Die Hämorrhoidalknoten werden häufig zum Gegenstand einer chirurgischen Behandlung gemacht; doch sind in leichteren Fällen die Erfolge einer medikamentösen Behandlung nicht zu unterschätzen. Freilich werden gerade in leichten Fällen, wo sie relativ wenig Beschwerden machen, die Hämorrhoiden von ihren Trägern bald vernachlässigt.

Die Behandlung

setzt sich aus einer prophylaktischen und einer kausalen zusammen. Die prophylaktische Behandlung sucht vor allem eine Entzündung der Knoten durch jedesmaliges Waschen post defaecationem zu vermeiden. Sie sucht ferner durch Herbeiführen leichten Stuhlganges der Stauung und der Einklemmung von Knoten entgegenzuwirken. Unterstützt wird dies in Fällen, wo eine ungenügende Zirkulation ohne organischen Fehler zugrunde liegt, durch entsprechende körperliche Betätigung.

Zur Regulierung des Stuhlganges bei Hämorrhoidariern sind besonders die Schwefelpräparate beliebt.

Im **Schwefel** lernen wir ein einfaches Element als Abführmittel kennen. Der Schwefel kommt als Produkt vulkanischer Tätigkeit vielfach in der Natur vor. Er ist sublimierbar, wird aber in diesem Zustande als *Sulphur sublimatus* oder *Flores sulphuris* (gelbes Pulver) nur in der Dermatologie, nicht in der inneren Medizin angewendet, da er mit schwefliger Säure und Schwefelsäure verunreinigt ist. Mit Ammoniakwasser gereinigt findet er als *Sulphur depuratus* zu dem in Rede stehenden Zweck Verwendung. Stärker wirkt der feiner verteilte *Sulphur praecipitatus*, der sich bei der Austreibung des Schwefels aus seinen Verbindungen als weißliches Pulver (daher auch *Lac sulphuris* genannt) abscheidet.

Der Schwefel gehört zu den großdosigen Mitteln, d. h. er wird überhaupt nicht genauer dosiert, sondern messerspitzenweise (d. i. etwa 1 g), meist noch in traditionellen Verbindungen mit anderen Mitteln gegeben. Man erhält dann keine Diarrhöen, sondern nur einen erweichten Stuhlgang — eben genug, um keine Stauung und Reizung in den Hämorrhoidalknoten aufkommen zu lassen. Kobert empfiehlt eine Mischung von:

Sulph. depurat	10,0
Tartar. „	20,0
Elaeosacchar. Citri et Sacchar. alb. aa	30,0
(teelöffelweise zu nehmen),	

die unter der dem Namen „**Kanzleipulver**“ bekannt sein soll (vgl. Bd. I S. 44), sowie das „**Berliner Hämorrhoidalpulver**“, bestehend aus gleichen Teilen:

Sulphur depuratus

Tartar. „

Magnesia usta

Folia Sennae

und Zucker.

Sulphur depuratus ist auch in dem bekannten Kinderabführmittel „Kurellasches Brustpulver“ enthalten. Brustpulver deshalb, weil das expektorierende Radix liquiritii, das hier als Geschmacks-korrigens dient, darin ist. Die medizinische Bezeichnung ist daher auch **Pulvis liquiritii compositus**. Außerdem enthält es Fructus Foeniculi, Folia Sennae und Zucker. Das Mittel ist in großer Dosis (eßlöffelweise statt teelöffelweise) auch bei Erwachsenen als Anti-hämorrhoidarium anwendbar.

Vorteilhafter sind Kombinationen, um bei der Teelöffeldosis bleiben zu können.

Rabow empfiehlt:

Sulphur precipitat.

Pulv. liquirit. compos.

„ Rad. Rhei.

Elaeosacchar. Foeniculi¹⁾ āā partes

(teelöffelweise).

Die kausale Behandlung der Hämorrhoiden bezweckt eine Zusammenziehung der Knoten. Selbstverständlich hat dieses Verfahren nur in leichten Fällen, und wenn es durch Sorge für leichten Stuhl und Beseitigung der Stauung unterstützt wird, Aussicht auf Erfolg. Aber auch in den anderen erreicht man wenigstens erhebliche Besserungen. Man läßt dauernd ein Stückchen Watte mit einem starken Adstringens in ano tragen und nach jeder Defäkation wieder ergänzen. Als Adstringentien kommen hierfür essigsäure Ton-erde (1:4) und Alsollösung in Betracht oder noch besser das unverdünnte **Extractum fluidum Hamamelis virginicae**. Letzteres wirkt besonders auch bei Blutungen und kann bei hochsitzenden Blutungen mehrmals täglich zu 20 Tropfen innerlich genommen werden.

Die Stammpflanze der Droge ist der virginische Zauberstrauch — englisch witsch-hazel —, so genannt, weil die Indianer damit allerdhand Zauber treiben. Die Pflanze ist botanisch dadurch ausgezeichnet, daß sie, ähnlich wie bei uns die Herbstzeitlose, im Herbst die (gelbe) Blütē und im nächsten Frühjahr die Frucht hervorbringt. Das wirksame Prinzip sind Gerbstoffe, die in der Rinde enthalten sind.

¹⁾ Fructus Foeniculi, die Früchte einer heimischen Umbellifere, des Fenchels, enthalten ein ätherisches Öl, Oleum Foeniculi, und gelten besonders als Carminativum (gasaustreibendes Mittel). Auch Fencheltee und Aqua Foeniculi sind für letzteren Zweck in Gebrauch.

Elaeosaccharum, Ölzucker, wird aus einem Teil ätherischen Öles und 50 Teilen Zucker hergestellt.

Das Peritoneum

ist eine seröse Haut, wie das Perikard und die Pleura. Dieselbe besteht, wie diese, aus einer Lage flacher vieleckiger Epithelzellen und einem darunterliegenden Maschennetz von fibrillärem, zum Teil elastischem Bindegewebe. Wie jede Serosa ist es in gesundem Zustande durch spiegelnden Glanz ausgezeichnet, dessen Trübung das erste Zeichen von Entzündung ist. Höhere Grade von Entzündung liefern ein Exsudat, das je nach der auslösenden Ursache ein fibrinöses, ein seröses oder ein eitriges sein kann (wobei noch die Mischformen hinzukommen). Das fibrinöse und das seröse Exsudat fürchten wir nicht. In ihrer akuten Form sind sie uns sogar oft nicht unwillkommen, da sie das Baumaterial für schützende Verklebungen abgeben. In ihrer chronischen Form sind sie meist tuberkulös, aber von mildem Verlauf, der Therapie nicht unzugänglich. Desto mehr fürchten wir die eitrige Form. An der allgemeinen eitrigen Peritonitis geht der Mensch in der Regel trotz aller Kunsthilfe rasch zugrunde. Umschriebene abgekapselte Eiterherde können sich dagegen im Peritoneum lange Zeit halten, allerdings unter lokalen Schmerzen und chronischer Eiterintoxikation. Diese lokalen Herde bezeichnen wir je nach ihrem Sitze als Perityphlitis (Exsudat in der Umgebung des Thyphlons, herrührend von einem perforierten Appendix), als subphrenischen Abszeß (Eiteransammlung zwischen Leber und Zwerchfell) und als Pelveoperitonitis (Exsudat im Douglasschen Raume, herrührend von einer Infektion der weiblichen Sexualorgane).

Wenn wir klinisch von einer allgemeinen

akuten Peritonitis

sprechen, so meinen wir die diffus-eitrige Form. Daran wird nichts durch die Tatsache geändert, daß in manchen Fällen der Tod so rasch eintreten kann, daß es nicht erst zu einer nennenswerten Eiterabsonderung kommt. Wir finden dann das Peritoneum nur trübe, infiltriert und mit frischen Auflagerungen bedeckt. Die allgemeine Peritonitis rührt in der Regel daher, daß Magen- oder Darminhalt auf die Peritonealoberfläche austritt

Hängt dies mit einer äußeren Verletzung zusammen, so ist der Fall von vornherein chirurgisch. Ist Magen oder Darm von innen heraus perforiert, so gilt es, nicht nur die Tatsache, sondern auch den Ort und die Ursache der Perforation festzustellen und dem Chirurgen an die Hand zu geben. Hat der Arzt den Fall, z. B. eine Appendizitis, vorher beobachtet, so ist dies ein leichtes. Kommt aber die Perforation für Arzt und Patienten aus heiterem Himmel, so ist es oft sehr schwer, den Ausgangspunkt festzustellen. Im Epigastrium sind es Magengeschwüre und Magenkarzinome, die perforieren können, ohne je vorher Symptome gemacht zu haben. In der rechten Oberbauchgegend zwischen Mitte und Lebergegend, etwa am äußeren Rande der Rectus abdominis, ist der Sitz perforierender Duodenalgeschwüre, die ebenfalls vorher keine oder nur verschwommene Symptome gemacht zu haben brauchen. In allen diesen Fällen, wo Intestinalinhalt austritt, handelt es sich um *Bacterium coli* als Krankheitserreger, gegen den das Peritoneum besonders empfindlich ist. Ist der Ausgangspunkt eine puerperale Infektion — und zwar muß man, wenn kein Partus stattgefunden, stets an einen infizierten Abort denken —, so sind meistens Streptokokken die Erreger. In diesem Falle ist die allgemeine Peritonitis seltener, denn es kommt entweder zum Tode durch Sepsis oder das Exsudat wird durch peritonitische Adhäsionen abgekapselt und es bleibt an der tiefsten Stelle — im Douglas — liegen. Kommt es zur allgemeinen Peritonitis, so ist dies schon ein Zeichen, daß der Körper der eindringenden Bakterien nicht Herr wird. Es sind dies schwere septische Fälle mit ungünstigem Ausgang. Leichter sind die Fälle, wo der Peritonitis eine Gonokokkeninfektion zugrunde liegt. Denn wenn auch die Gonorrhöe in der Regel nur eine *Poysalpinx* und einige peritonitische Verwachsungen in der unmittelbaren Umgebung des Uterus (sogenannte *Perimetritis*) hinterläßt, so kommt doch hin und wieder im Wochenbett eine richtige allgemeine Peritonitis auf dieser Grundlage vor¹⁾. Ebenfalls verhältnismäßig leicht sind die Pneumokokken-Peritoniten, die namentlich bei Kindern, aber auch bei erwachsenen Frauen zuweilen beobachtet worden sind. Bei Frauen kommt auch diese Infektion puerperal vor. Bei Kindern ist in der Regel eine vorausgegangene Bronchopneumonie nachweisbar. Bei jeder Pneumonie gehen ja, wie wir gesehen haben, Pneumokokken ins Blut über.

¹⁾ Leopold, Zentralblatt f. Gynäkologie 1906 Nr. 43.

Wie alle serösen Häute ist das Peritoneum im entzündeten Zustande ungemein empfindlich, und wenn wir diesen hochgradigen Druckschmerz, dem oft das Gewicht der Bettdecke unerträglich ist, über dem ganzen Abdomen finden, so ist die Diagnose der diffusen Peritonitis nicht zu verfehlen. Über dem entzündeten Peritoneum sind die Bauchmuskeln mitunter reflektorisch kontrahiert, und setzen sich auch dem leisesten Druck entgegen, was die Franzosen „*défense musculaire*“ nennen.

Die Atmung ist verflacht und beschleunigt, um die Reibung der entzündeten Flächen auf ein Minimum zu beschränken. Meist kommt es schon anfangs zu reflektorischem Erbrechen. Dieses, zusammen mit der Druckempfindlichkeit, können diagnostische Entgleisungen in der Richtung der Hysterie herbeiführen, wie ich einigemal gesehen habe. Eine derartige höchst folgenschwere Verwechslung ist zu vermeiden, wenn man, wie ich immer wieder betone, die Diagnose Hysterie niemals per exclusionem stellt. Das Symptom der reflektorischen Pupillenerweiterung bei Schmerz kann hier bei diagnostischen Erwägungen mit in die Wagschale fallen.

Die Temperatur ist, wie bei jeder Infektion, erhöht; wenigstens im Anfang; später im Kollaps kann sie bis auf subnormale Werte zurückgehen. Der Kollaps tritt bei allgemeiner Peritonitis sehr rasch ein; er gehört geradezu zum Krankheitsbild. Was ihn auslöst, ist noch nicht recht klar. In der Regel wird der Goltzsche Klopfversuch zum Verständnis herangezogen. Der Puls ist immer auffallend frequent (Vaguslähmung?). Es ist aber meines Wissens noch niemals ein, wenn auch nur vorübergehendes, Stadium der Vagusreizung beobachtet worden. Eigentümlich ist die rasche Aufsaugung der Lymphe aus allen Geweben, die das Einfallen des Gesichtes und spitze Hervortreten der Nase („*Facies Hippocratica*“) verursacht. Prognostisch ein schlechtes Zeichen ist das Auftreten von Singultus. Das Sensorium kann bis zuletzt intakt, kann aber auch zum Glück für die Kranken sub finem vitae durch leichte Intoxikationsdelirien getrübt sein.

Am Abdomen werden wir uns mit der Inspektion und leisen Betastung begnügen. Man kann damit, ohne den Kranken zu quälen, genug feststellen. Was wir bei der diffusen Peritonitis in der Hauptsache feststellen, ist die allgemeine Darmlähmung infolge seröser Durchtränkung der Muskularis. Infolge dieser Darmlähmung ist das Abdomen aufgetrieben. Dabei ist aber nirgends Peristaltik sichtbar. Andererseits ist das Darmlumen offen und es können Winde, im Anfang auch geringe Mengen

von Fäzes, abgehen. In späteren Stadien kann es zu Kotstauung und zum Bilde des paralytischen Ileus kommen. Ob infolge der Auftreibung die Leberdämpfung zurückgegangen, ob ein Exsudat nachweisbar ist oder nicht, sind mehr nebensächliche Feststellungen. Jede Perkussion ist für den Patienten außerordentlich quälend und die Diagnose ist, mit verschwindenden Ausnahmen, durch die Erhebung der Anamnese und des Hauptbefundes weit genug gefördert.

Es gilt vielmehr unverzüglich zur Therapie zu schreiten, d. h. die chirurgische Eröffnung der Bauchhöhle zu veranlassen. Diese wird dann in der Regel mit warmer physiologischer Kochsalzlösung (nicht etwa mit Antiseptics) ausgewaschen und drainiert, nachdem etwaige perforierte Magen- oder Darmteile reseziert worden sind. Auf diese Weise sind alle Fälle von akuter Peritonitis anzufassen. Die Behandlung mit Eis, Ruhe, Opium und Exzitantien im Stadium des Kollapses ist rein symptomatisch und bietet gar keine Aussichten. Nur die Pneumokokkenperitonitis soll ohne chirurgische Eröffnung der Heilung zugänglich sein; doch wird man selten mit Sicherheit wissen, ob man es mit diesem Krankheitserreger zu tun hat. Und selbst wenn dies der Fall ist, so sind doch die Chancen einer chirurgischen Intervention besser.

Die diffuse chronische Peritonitis

ist fast stets eine tuberkulöse. Sie ist hauptsächlich eine Krankheit des kindlichen und jugendlichen Alters und kann mit fibrinöser und seröser Exsudatbildung auftreten. Die fibrinösen Exsudatmassen neigen sehr zur Schrumpfung. Sitzt der tuberkulöse Prozeß, was nicht selten ist, hauptsächlich im Netz, so kann dieses zu einem quer verlaufenden, von außen palpablen Wulste aufgerollt sein. Die Darmserosa braucht dann gar nicht beteiligt zu sein. Ist sie beteiligt, so verkleben die Darmschlingen zu unentwirrbaren Massen. Dazwischen ist alles über und über mit Tuberkeln besät und zum Teil mit verkästen Massen ausgefüllt.

In den Fällen mit serösem Exsudat steht die Anfüllung des Abdomens mit Flüssigkeit im Vordergrund des klinischen Bildes. Jede Anfüllung des Abdomens mit Flüssigkeit bezeichnen wir als **Aszites**. In der Diagnose des Aszites ist also nicht ein begriffen, ob die Flüssigkeit einer entzündlichen Ausschwitzung (Exsudat) oder einem Serumdurchtritt infolge von Stauung ihre Entstehung verdankt (Transsudat). Transsudation als Folge

allgemeiner Stauung haben wir bei den Zirkulationsstörungen kennen gelernt. Mit der Transsudation als Folge eine Pfortaderstauung werden wir es beim Kapitel Leberkrankheiten zu tun bekommen. Beim Aszites von Kindern kann man, wenn sie nicht gerade schon an Alkohol gewöhnt worden sind, im allgemeinen annehmen, daß es sich bei einem Flüssigkeitserguß im Bauchraum um Tuberkulose handelt. Ebenso kann man dies annehmen, wenn bei Kindern und älteren Leuten mehrere mit serösen Häuten ausgekleidete Hohlräume (Peritoneum, Pleura, Perikard) serös entzündlich erkranken (sogenannte „Polyserositis“).

Auf das Vorhandensein eines Flüssigkeitsergusses im Bauchraum wird man schon durch den Anblick aufmerksam gemacht. Das Abdomen ist aufgetrieben und kontrastiert mit der sonstigen Magerkeit des jugendlichen Geschöpfes. Ich erinnere mich eines Falles, wo die Eltern sagten, sie begriffen nicht, daß das Kind so schlecht aussähe, während es doch ständig an Gewicht zunähme. Die Gewichtszunahme beruhte natürlich auf dem wachsenden Aszites. Häufig handelt es sich um Kinder, bei denen nicht die Spur einer familiären Belastung nachzuweisen ist; wohl aber, daß sie ungekochte Milch erhalten haben. Die Prognose ist auffallend gut. Offenbar ist der zur Tuberkulose nicht disponierte Körper noch imstande, mit der Zeit die nötigen Abwehrkräfte aufzubringen. Namentlich ist er dies, wenn er durch die ärztliche Kunst in der gleich zu beschreibenden Weise unterstützt wird.

Für die Diagnose des Aszites kommen drei Momente in Betracht. Erstens die Dämpfung in den abhängigen Partien, wo sich natürlich die Flüssigkeit sammelt. In den höher gelegenen Partien trifft man auf tympanitischen Darmschall. Die abhängigen Partien sind im Liegen die Seiten, während die Darmschlingen wie eine einzige große Luftblase in der Mitte auf der Flüssigkeit schwimmen. In irgendwie zweifelhaften Fällen muß man die Dämpfung der abhängigen Partien auf beiden Seiten nachweisen; sonst kann es vorkommen, daß links durch ein kotgefülltes Colon descendens im Gegensatz zu den leeren Dünndarmschlingen in der Mitte eine aszitesähnliche Dämpfung erzeugt wird. Weiter kommt man dann durch das zweite Symptom. Man legt eine Hand flach im Bereiche der Dämpfung an der Bauchseite auf und klopft mit dem Zeigefinger der anderen Hand kurz und schnellend ebenfalls im Bereiche der Dämpfungsschicht. Dann fühlt man, wenn Flüssigkeit vorhanden, mit der perzipierenden Hand den Anschlag der fortgeleiteten Wellenbewegung. Es muß aber auch wirklich

eine Wellenbewegung zu fühlen sein, nicht etwa bloß das Schwappen der Därme.

Das dritte Symptom ergibt sich aus dem ersten. Da Flüssigkeit immer die tiefsten Partien einnimmt, so müssen je nach Lagewechsel des Patienten andere Partien gedämpft und andere tympanitisch erscheinen — „Schallwechsel bei Lagewechsel“. Liegt der Patient auf dem Rücken, so ist die Nabelgegend tympanitisch. Liegt er auf der Seite, so wird sie gedämpft und die oben liegende Flanke gibt Luftschall. Setzt sich der Patient oder nimmt die Mutter das Kind auf den Arm, so wird die Unterbauchgegend gedämpft und der obere Teil des Abdomens lufthaltig. Diese Symptome können nur dann sich verwischen, wenn der Darm — was selten der Fall ist — ein abnorm kurzes Mesenterium hat.

Die Behandlung der chronischen Peritonitis geschieht durch Hebung des gesamten Kräftezustandes und Sorge für eine bessere lokale Durchblutung. Zur Hebung des Kräftezustandes gibt man neben entsprechender Diät (bei Kindern vorwiegend abgekochter Milch) eines der leicht verdaulichen Kreosotpräparate, von denen wir schon bei der Skrofulose Gebrauch gemacht haben. Ich verwende am liebsten Sirolin oder Sulphosotsirup (billiger) teelöffelweise. Zur Erzeugung einer besseren Durchblutung dienen Einreibungen des Abdomens mit grüner Seife. Der aufgetragene Seifenschaum bleibt 10 Minuten liegen und wird dann abgewaschen. Die Behandlung muß einen um den anderen Tag wochenlang fortgesetzt werden. Stellt sich Hautreizung ein, so muß die Einreibung unterbrochen und die Bauchhaut mit einer milden Salbe restituiert werden. Auch Jodsapen, das von der Haut gut vertragen wird, habe ich mit Vorteil zum Zwecke dieser Einreibungen verwendet. Bei Patienten in klinischer oder poliklinischer Behandlung kann man Biersche Heißluftkästen zur Erzeugung der Hyperämie benützen. In hartnäckigeren Fällen wird von manchen Ärzten die Laparotomie befürwortet, da man in Fällen, wo man aus irgendeinem Grunde laparotomiert und einen tuberkulösen Aszites festgestellt hatte, diesen nach der Laparotomie, ohne daß etwas anderes für die Entleerung geschehen wäre, dauernd verschwinden sah. Was den Anstoß gab, ob die durch den Reiz der Laparotomie erzeugte Hyperämie, ist immer noch nicht aufgeklärt. In der Regel kommt man jedoch auf die vorhin geschilderte Weise zum Ziele. Denn, was das Abdomen ausgeschieden hat, kann es auch resorbieren. Viele Anatomen und Pathologen behaupten ja, daß zwischen den

Epithelzellen des Peritoneums Öffnungen (Stomata) lägen, welche direkt mit dem darunterliegenden Lymphgefäßsystem kommunizieren. Andere erklären sie allerdings für Kunstprodukte; doch dürfte auch dann noch die einfache Epithellage der Resorption kaum Hindernisse entgegensetzen.

Bei entzündlichem Aszites älterer Leute ist eher an einen malignen Tumor im Abdomen zu denken. Wo dieser sitzt, kann man erst nach Ablassung des Exsudates ergründen. Zudem muß man, da es sich um Metastasen handeln kann, den ganzen übrigen Körper berücksichtigen. Es gibt auch primäre Tumoren (darunter besonders Endothelkrebse und Myxome) des Peritoneums; doch werden sich diese intra vitam kaum jemals als solche feststellen lassen. Verdacht auf das Vorhandensein eines malignen Tumors erweckt ein hämorrhagischer Aszites, der andererseits aber auch bei Tuberkulose vorkommt. Der Unterschied zwischen diesen beiden Krankheiten kann bei Personen mittleren Lebensalters, wo für beides die Möglichkeiten gegeben sind, selbst auf dem Seziertische noch Schwierigkeiten machen.

Anhangsorgane des Intestinalapparates

sind die beiden großen Verdauungsdrüsen: das Pankreas und die Leber.

Da die akuten Pankreaserkrankungen klinisch der akuten Peritonitis sehr ähnlich verlaufen können, so wollen wir dieses Organ zunächst anschließen.

Die Funktionen des

Pankreas

haben wir bereits alle kennen gelernt. Wir haben beim Diabetes gesehen, daß es ein die zuckerzerstörenden Gewebe aktivierendes Ferment durch sogenannte innere Sekretion dem Säftestrom beimischt. Wir haben ferner gesehen, daß sein in den Darm ergossenes Sekret wichtige Verdauungsfunktionen gegenüber jedem der drei Nährstoffe ausübt.

Der Pankreassaft enthält, um dies zu rekapitulieren:

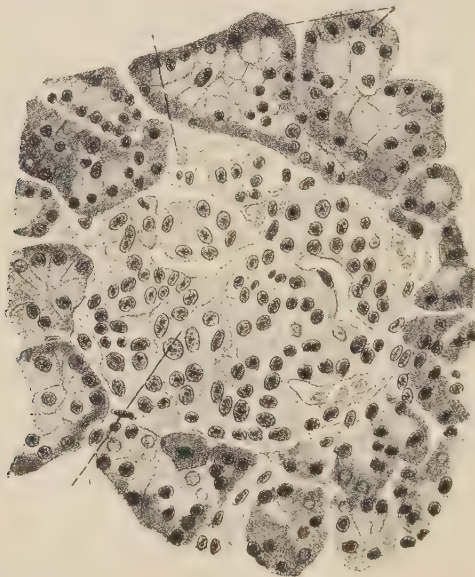
1. ein eiweißverdauendes Ferment, das Trypsin; ausgeschieden als Vorstufe, Trypsinogen, aktiviert durch die Enterokinase der Darmwand. Es spaltet die von der Magenverdauung übrigbleibenden Albumosen und Peptone weiter bis zu den Amidosäuren, vermag aber auch native Eiweißkörper anzugreifen,

2. ein sehr wirksames diastatisches Ferment,
3. ein sehr wirksames fettspaltendes Ferment, das Steapsin,
4. ein spezifisches Ferment, das die Zellkerne verdaut, die Nuklease.

Das Sekret mit diesen Fermenten wird in Drüsenläppchen gebildet, die teils tubulös verzweigt sind, teils azinöse Endstückchen bilden. Der Bau der Drüse ist also ganz analog dem der Speicheldrüsen. Man spricht ja auch von Bauchspeicheldrüse und Bauchspeichel. Wie bei den anderen, so sind auch hier zwischen dem Endstück und dem System der Ausführungsgänge äußerst feine Röhren

Blutgefäß mit Erythrozyten.

Pankreaszellen.



Zellen eines intertubulären Zellenhaufens.

Fig. 70. -- Aus einem Schnitt durch das Pankreas eines Hingerichteten.
(Nach Stöhr.)

— Schaltstücke — eingeschaltet. Diese Schaltstücke gehen aber dann direkt in die Verzweigungen der Ausführungsgänge über. Es fehlen die Sekretröhren, d. h. die breiten, mit hohem Zylinderepithel besetzten Abschnitte zwischen Schaltstück und Ausführungsgang, wie wir sie bei den Speicheldrüsen angetroffen haben. Die Schaltstücke haben hier auch noch eine Besonderheit, insofern sie sich nämlich nicht an das Epithel der Endstücke, wie bei den Speicheldrüsen, einfach anschließen, sondern sich als sogenannte „zentroazinöse Zellen“ in das Lumen der Endstücke, dieses ausfüllend, hineinstülpen. Infolgedessen sieht man auf dem Schnitt sehr wenig Drüsenlumen. Die einzelnen Drüsenzellen sind in ihrem zentralen Teile mit Körnchen vollgepfropft, welche das spezifische

Sekret, das Zymogen, darstellen. Zwischen den Tubuli gibt es dann noch besondere Abschnitte — namentlich im Schwanzteile des Pankreas —, die anders aussehen und die gegen die übrige Drüsensubstanz leicht bindegewebig abgesetzt sind. Es sind dies Haufen hellerer Zellen, die den Leberzellen ähnlich sehen, kleiner als die Pankreaszellen und von diesen auch durch spezifische Färbungsmethoden zu unterscheiden sind. Auffallend ist an ihnen ferner das reichliche umgebende Kapillarnetz. Man hat deshalb diese Zellenhaufen, die als intertubuläre Zellenhaufen oder „Langerhanssche Inseln“ bekannt geworden sind, mit der inneren Sekretion des und mit dem Diabetes Pankreas in Verbindung gebracht. Doch ist diese Ansicht jetzt zum Teil wieder verlassen.

Das Pankreassekret wird in einem Hauptausführungsgang, den Ductus Wirsungianus, und einem Nebenausführungsgang, den Ductus Santorini, gesammelt. Ersterer mündet bekanntermaßen mit dem Ductus choledochus zusammen in die Vatersche Papille des Duodenums, letzterer 2—3 cm darüber. Der Hauptausführungsgang ist als ein dünnwandiger weißer Kanal durch die ganze Länge der rötlichen Drüsensubstanz zu verfolgen. Außerhalb der Drüse ist sein Verlauf nicht sehr lang. Der Pankreaskopf legt sich eng in die Konkavität des Duodenums hinein und berührt die rechte Niere, während der Schwanz des langgestreckten Organes die linke Niere berührt. So liegt es quer hinter dem Magen; hinten auf der Aorta, zwischen Arteria coeliaca und meseraica superior. Der Palpation ist es durch den vorgelagerten Magen entzogen, und nur die bei nüchternem Magen vorgenommene Untersuchung hat, wenn es sich um Tumoren oder Verhärtungen des Pankreas handelt, einige Aussicht auf Erfolg. Nur eine besondere Art von Tumoren — die gestielten Zysten — steigen an die Oberfläche.

Die palpatorische Unzugänglichkeit des Pankreas hat das Bestreben hervorgerufen, Erkrankungen dieses Organes durch physiologische Untersuchungen erschließen zu wollen. Aus diesem Bestreben sind eine Reihe von Spezialmethoden hervorgegangen, die zumeist auf dem Funktionsausfall des Pankreas beruhen. Für den praktischen Arzt wichtiger und in akuten Fällen einzig und allein verwertbar sind diejenigen Erscheinungen des Funktionsausfalles, die sich der Beobachtung von selbst aufdrängen oder wenigstens ohne besondere Schwierigkeiten feststellen lassen. Dies ist vor allem der Ausfall der Fettverdauung. Unverdaute Fettmassen verleihen dem Stuhl, mit dem sie innig vermischt sind, ein fettglänzendes Aussehen bei weiß-gelber Farbe. Man spricht dann von **Steatorrhöe**. In der Regel ruft der Reiz des unverdauten Fettes diarrhoische Entleerungen hervor. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Fettschicht vom übrigen Stuhl getrennt ausgeschieden. Mikroskopisch besteht der Fettstuhl aus Fettsäurenadeln und Schollen von Seife. Weißliche Verfärbung des Stuhles kann auch dadurch

zustande kommen, daß der Gallenfarbstoff fehlt. Derartige Stühle sind weniger glänzend, in der Regel geformt. Auch zeigt sich dann, daß der Gallenfarbstoff, der den Fäzes fehlt, den Körper überschwemmt (Icterus, gallenfarbstoffhaltiger Urin). Mikroskopisch besteht solcher Stuhl nicht in so reichem Maße aus Fett, obwohl bei der Nachbarschaft der Gallengang- und der Pankreasmündung Kombinationen beider Störungen vorkommen können.

Den größten Wert legt Albu¹⁾, der sich besonders mit der Physiologie und der Pathologie des Pankreas beschäftigt hat, auf das Vorkommen zahlreicher Muskelfasern in den Fettstühlen. Die Verdauung des Muskelfleisches ist nämlich hauptsächlich eine Funktion des Pankreas. Einzelne Muskelfasern werden ja normalerweise in jedem geformten Stuhl mit ausgeschieden und können in diarrhoischen Stühlen auch in etwas größerer Menge vorkommen. Das Vorhandensein auffälliger Mengen von Muskelfasern — sogenannte **Kreatorrhöe** —, die sich durch einfache mikroskopische Prüfung des Stuhles leicht feststellen läßt, ist dagegen genanntem Autor zufolge auf Pankreaserkrankung in hohem Maße verdächtig, die Kombination mit Fettstuhl so gut wie beweisend.

Wir kommen damit zu dem Ausfall der eiweißverdauenden Funktion des Pankreas. Nach Albu ist auch die Kreatorrhöe bei geformten Stühlen für die Diagnose einer Pankreaserkrankung von größter Bedeutung. Nur wäre eventuell die Achylia gastrica auszuschließen, auf welche aber, wie Albu mit Recht bemerkt, der ganze Krankheitsverlauf von selbst hinweist. Jedenfalls ist die Feststellung einer Kreatorrhöe sehr viel einfacher als die des Stickstoffverlustes, der sogenannten Azotorrhöe, im allgemeinen. Da diese Feststellung umständliche Methoden erfordert und obendrein nach Albu höchst unsicher zu bewerten ist, so dürfte sie in der Praxis kaum eine Rolle spielen.

Auf den Verlust der eiweißverdauenden Funktion des Pankreas gründen sich denn noch einige Spezialmethoden, und zwar nicht etwa auf eine Verminderung der Eiweißverdauung überhaupt, sondern speziell auf das Fehlen des eiweißverdauenden Pankreasfermentes, des Trypsins. Die älteren Methoden verlegten die Prüfung auf Vorhandensein des Trypsins in den Körper; die neueren stellen sie mit den Fäzes an, in denen bei diarrhoischer Entleerung die Pankreasfermente, darunter das Trypsin, zur Ausscheidung gelangen. Es kam nun darauf an, einen Eiweißkörper zu finden, der eben nur durch das Trypsin zur Auflösung gebracht wird. Einen solchen glaubte man in der mit Formalin gehärteten Gelatine gefunden zu haben. Sahli verwandte zuerst die sogenannten

¹⁾ Beiträge zur Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreaserkrankungen. Marhold, Halle a. S. — Die zur genaueren Orientierung sehr geeignete Schrift ist auch im folgenden mehrfach berücksichtigt worden.

Glutoidkapseln, die mit einer Substanz gefüllt waren, deren Aufnahme in den Körper leicht kenntlich wird: also Methylenblau (Ausscheidung im Urin), Salizylsäure (Urinreaktion mit Eisenchlorid) oder Jodoform (à 0,15¹⁾), nach dessen Resorption der Speichel die bekannte Jodreaktion (Blaufärbung mit Stärkelösung) gibt. Normalerweise sollen diese Reaktionen nach fünf bis sechs Stunden auftreten. Neuerdings werden von Müller und Schlecht die Rumpelschen **Geloduratkapseln** — ein ähnliches Präparat wie das vorige — benutzt, um mit Fäzessaft die Probe anzustellen. Zu allen diesen Proben, auch den im folgenden noch zu erwähnenden, verschafft man sich diarrhoische Fäzes, falls sie nicht ohnehin vorhanden sind, durch Darreichung eines geeigneten Abführmittels, zu welchem Zwecke besonders das Purgen empfohlen wird. Die Geloduratkapseln²⁾ enthalten Holzkohle, die nach einhalbstündiger Einwirkung des Fäzessaftes bei Brüttemperatur durch Lösung der Kapseln in die Flüssigkeit austreten soll.

Die technische Voraussetzung, daß die Kapsel einen Härtegrad besitzt, der nur durch die Trypsinverdauung überwunden werden kann, scheint bei dem älteren Präparat, dem Glutoid, nicht sicher erfüllt zu sein. Ob sie es bei dem neueren ist, bleibt abzuwarten. Immerhin ist die Probe einfach und kann daher, wenn man ohnehin diarrhoische Fäzes sich zu diagnostischen Zwecken verschafft, auch mit zur Hilfe genommen werden. Besonders auf ihren negativen Ausfall dürfte Gewicht zu legen sein.

Beweiskräftiger, aber für die Praxis technisch zu umständlich, ist ein gleichfalls von Müller und Schlecht³⁾ angegebenes Verfahren, demzufolge der Fäzessaft auf Serumplatten getropft und an dem Einsinken der Tropfen erkannt wird, ob Proteolyse vorhanden ist. Die Kompliziertheit des Verfahrens wächst dadurch, daß Leukozyten gleichfalls ein proteolytisches Ferment besitzen⁴⁾, der Stuhl also frei von Blut und Eiweiß sein muß. Andererseits darf er auch kein Fett enthalten, da dieses wieder die Proteolyse hemmt. Es müssen also Fettstühle, wie sie gerade bei Pankreaserkrankungen in der Regel vorliegen, erst mit Äther ausgezogen werden (Albu). Alles in allem eine Methode für wissenschaftliche und klinische Zwecke, nicht für die Praxis.

Für letztere scheint sich mehr die **Bestimmung der Kaseinverdauung** durch das Trypsin der Fäzes zu eignen. Kasein wird ja bekanntlich auch durch das Labferment des Magensaftes verdaut, was aber für die Fäzes natürlich nicht in Betracht kommt. Zur Unter-

1) Maximaldosis 0,2.

2) Zu beziehen von Pohl in Schönbaum bei Danzig.

3) Schlecht, Zentralbl. f. inn. Med. 1909 Nr. 6 u. Münch. med. W. 1908 Nr. 14. — Müller, Archiv für klin. Med. 1908 Bd. 92. — Müller und Schlecht, Med. Klinik 1909 Nr. 16 u. 17.

4) Müller und Jochmann, Münch. med. W. 1906 Nr. 29.

suchung stellt man sich eine alkalische Kaseinlösung und eine klare alkalische Lösung von Fäzessaft her.

Man macht sich zunächst eine größere Menge von 1‰ Sodalösung und löst in einem Liter derselben $\frac{1}{2}$ g Caseinum purissimum Hammersten (von Grübler oder Fabrik Rhenania-Aachen). Diese Kaseinlösung hält sich bei Chloroformzusatz. Mit drei Teilen der Lösung verreibt man etwas diarrhoische Fäzes und filtriert bis zur Klarheit. Dann mischt man in der Weise, daß man zu je 10 ccm der Kaseinlösung der Reihe nach $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1—2—3—4 ccm Fäzessaft zusetzt und 5—15 Stunden im Brutschrank einwirken läßt.

Nach dieser Zeit prüft man durch Essigsäurezusatz, in welchen Proben noch Kasein vorhanden und in welchen es verdaut ist. Ist noch Kasein vorhanden, so erfolgt auf Zusatz einiger Tropfen 1% iger Essigsäure ein mehr oder weniger intensiver Niederschlag. Bei normalem Trypsingehalt der Fäzes tritt auch in den Proben, wo nur sehr wenig Fäzessaft war, kein Niederschlag mehr ein. Sind dagegen erst mehrere Kubikzentimeter Fäzessaft imstande gewesen, das Kasein zu verdauen, so weist dies auf einen Trypsinausfall, d. h. auf eine Erkrankung des Pankreas hin.

Da alle diese Methoden einen absoluten Wert nicht besitzen, so ist um so mehr Gewicht auf den gleichzeitigen Ausfall der anderen Pankreasfunktionen zu legen. Von diesen haben wir noch die kohlehydratverdauende Funktion, repräsentiert durch die Diastase, zu besprechen. Die Methode stammt von Wynhausen¹⁾ und beruht auf der Stärkeverdauung durch Diastase, kenntlich an der Jodreaktion.

Man stellt sich eine 1% ige Stärkelösung her und gibt davon 5 ccm in eine Reihe von Reagenzgläsern. Diese Probe versetzt man mit Fäzessaft, indem man die Verdauung von 1 ccm Stärkelösung durch 1 ccm Fäzessaft als die Einheit betrachtet. Das Röhrchen, in dem 1 ccm Fäzes die 5 ccm Stärkelösung verdaut, würde also 5 Einheiten enthalten. Man macht sich dann eine Anzahl von Verdünnungen des Fäzessaftes (etwa 1:10, dann eine Verdünnung auf die Hälfte und nochmals auf die Hälfte). Gibt man von jeder dieser Verdünnungen 1 ccm zu, so sind bei positivem Ausfall im zweiten Glase 50 Einheiten, im dritten 100, im vierten 200. Im normalen Fäzessaft müssen mindestens 100 Diastaseeinheiten enthalten, d. h. die Stärke muß bis zu dieser Konzentration verdaut sein.

Geprüft wird die Verdauung in der Weise, daß nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank die Gläser bis auf Fingerbreite vom Rande mit Aqua dest. aufgefüllt werden; dann wird ein Tropfen einer $\frac{1}{10}$ -Normaljodlösung²⁾ zugesetzt. Wo noch Stärke ist, tritt Blaufärbung ein; wo gerade die Übergangsstufe Achroodextrin sich findet, Rotfärbung; die weiteren Umwandlungsstufen der Stärke bleiben farblos.

Man wird aber zur physiologischen Diagnose nicht nur den Ausfall des Pankreassaftes, sondern auch den seiner inneren Sekretion mit heranziehen. Wenngleich, wie wir gesehen haben, eine Zuckerausscheidung im Urin auch unabhängig von einer Erkrankung des Pankreas vorkommen kann, und umgekehrt eine solche

¹⁾ Berl. klin. W. 1909 Nr. 30.

²⁾ Gemeint ist jedenfalls Jodkalilösung, da sich Jod in Wasser fast gar nicht löst. Atomgewicht des Jod 127, des Kalium 39.

ohne Zuckerausscheidung verlaufen kann, so wird doch ein positiver Befund, wenn ohnehin Verdacht auf eine Pankreaserkrankung vorliegt, diesen Verdacht bestärken. Wir werden also den Urin auf **Zucker** untersuchen und in allen Fällen, wo dazu Zeit ist, die Belastungsprobe auf Vorhandensein einer **alimentären Glykosurie** anstellen.

In diesen Zusammenhang gehört auch die vielumstrittene **Cammidgesche Reaktion**. Im Jahre 1904 veröffentlichte Cammidge, daß bei Pankreaserkrankungen sich im Urin bei einer bestimmten Behandlung desselben und schließlichem Zusatz von Phenylhydrazin osazonähnliche Kristalle bilden sollten. Einem der bekannten Osazone entsprechen die Kristalle nicht.

Der diagnostische Wert der Probe ist immer noch umstritten; ihre Technik für die allgemeine Praxis zu umständlich. Immerhin ist ihr eine gewisse, wenn auch nicht aufgeklärte, Beziehung zum Pankreas nicht abzusprechen. Außerdem vertrete ich immer wieder den Standpunkt, daß es in der Medizin nicht angebracht ist, auf eine brauchbare Methode darum zu verzichten, weil ihr Ausfall nicht absolut sicher für oder wider beweisend ist. Wenn man sich den ganzen Fall klinisch zurechtlegt, wird auch eine nicht sicher ausschlaggebende Methode unter Umständen eine willkommene Stütze sein.

Die Technik der Cammidgeschen Reaktion ist folgende:

Filtrieren des Urins, der frei von Zucker und Eiweiß sein muß.

20 ccm Filtrat werden mit 1 ccm HCl 10 Minuten lang auf einem Sandbade langsam gekocht.

Abkühlen mit Aqua dest., wieder auf 20 ccm auffüllen.

4 g Bleikarbonat — Plumbum carbonicum $PbCO_3$ — langsam unter Umschütteln zusetzen, wodurch die HCl neutralisiert wird. Nach einigen Minuten bis zur Klarheit filtrieren.

2 g schwefelsaures Natron zusetzen, das das noch gelöste Blei entfernen soll.

Aufkochen, unter fließendem Wasser abkühlen und kalt filtrieren.

Vom Filtrat werden 10 ccm auf 18 ccm mit Aqua dest. aufgefüllt.

Zusatz von:

Phenylhydrazin. hydrochlor.	0,8
Natr. acetic.	2,0
Essigsäure 50 %	1,0.

Wieder 10 Minuten auf dem Sandbade kochen lassen, heiß filtrieren.

Das Filtrat soll etwa 15 ccm betragen und ist eventuell so weit mit Aqua dest. aufzufüllen.

Wenn positiver Ausfall, bildet sich beim Stehen bis zu 12 Stunden ein gelber Niederschlag, der sich mikroskopisch als Nadelbüschel erweist. In 30 % H_2SO_4 sind diese lösbar.

Da Fermente von derselben Funktion, wie im Pankreas, bis zu einem gewissen Grade auch im Darmsaft enthalten sind, und daher bei schwach positivem Ausfall der Probe eine Beimischung dieser Darmfermente nicht ganz von der Hand zu weisen ist, so erschien es erfolversprechend, das dem Pankreas eigentümliche kernzerstörende Ferment, die Nuklease, zur diagnostischen Aufklärung heranzuziehen.

Adolf Schmidt hat das in der Weise ausgeführt, daß er kleine **Fleischwürfel** ($\frac{1}{2}$ cm), die vorher in Alkohol gehärtet wurden, in Gaze-läppchen eingenäht¹⁾, den Patienten in breiige Speisen gemengt zu essen gab. Es kommt dann darauf an, diese Beutelehen im Stuhl wiederzufinden und im Zupfpräparat oder gefärbten Schnittpräparat festzustellen, ob noch Kerne vorhanden sind. Dabei dürfen Proben, die vor 6 oder erst nach 30 Stunden den Darm verlassen haben, zur Diagnose nicht verwendet werden, da im ersteren Falle die Zeit für die Einwirkung des Pankreassaftes zu kurz war, im letzteren Falle die Fäulnis auf die Kerne eingewirkt haben könnte. Auch diese Probe ist, wie die anderen, für sich allein nicht unbedingt beweisend, im Rahmen des ganzen Falles und in Kombination mit anderen Proben aber durchaus brauchbar —, vorausgesetzt, daß es gelingt, dem Patienten die Gazebeutel beizubringen. Besteht gleichzeitig ein Mangel an Magensaft, so fällt der häufig gemachte Einwand gegen diese Probe, daß die Muskelkerne schon im Magen aufgelöst sein könnten, die Voraussetzung der Probe also nicht zuträfe, in sich zusammen.

Die Krankheiten des Pankreas.

Bei keinem Organ besteht eine solche Differenz zwischen den Erscheinungsformen akuter und chronischer Krankheiten wie beim Pankreas.

Den **akuten Pankreaserkrankungen** ist eigentümlich, daß sie außerordentlich stürmisch und in den meisten Fällen ungünstig verlaufen, und zwar läßt dieser Verlauf vom Beginn mit Leibschmerz, Übelkeit und galligem Erbrechen bis zum Ende mit Darmverschluß und schwerstem Kollaps in der Regel an einen Ileus oder eine Perforationsperitonitis denken. De facto handelt es sich auch um einen Ileus, und zwar um einen Ileus infolge peritonealer Reizung und dadurch bedingter Darm-lähmung, so daß man den Ileus bei akuter Pankreaserkrankung vielleicht dem Kapitel Ileus subsummieren könnte. Doch ist dieser Ileus unvollständig und das Erbrechen ist von vornherein gallig, während bei Ileus zuerst einfaches reflektorisches Erbrechen eintritt. Dafür wird es bei der Pankreaserkrankung seltener fäkulent. Es fragt sich nun: gibt es eine Möglichkeit, diese Form des Ileus von den übrigen abzugrenzen? Und da will es mir erscheinen, daß dies nicht unmöglich ist. Der gewöhnliche Ileus infolge peritonealer Reizung bildet das Finale einer in der Regel beobachteten und diagnostizierten allenfalls aber auch anamnestisch

¹⁾ Die Präparate können fertig in Alkohol aufbewahrt bleiben.

zu eruiierenden Peritonitis. Auch die Perforationsperitonitis setzt doch, selbst wenn sie schnell fortschreitet, erst mit prägnanten Lokalsymptomen ein und führt nachher zum Ileus. Bei der Pankreaserkrankung setzen dagegen die Ileuserscheinungen sehr frühzeitig ein, so frühzeitig, wie sonst nur bei dem Ileus mit gleichzeitigem Gefäßverschluß, also beim Volvulus, bei der Strangulation und beim Ileus durch Embolie der Arteria meseraica. Gegen den Strangulationsileus spricht zunächst bis zu einem gewissen Grade der Umstand, daß die Bruchpforten frei sind. Ferner fehlt das Symptom der geblähten peristaltiklosen Schlinge (Wahlsches Symptom) und der davor gelegenen lebhaften Peristaltik (Schlangesches Symptom). Ferner ist das Abdomen — und dies spricht auch gegen Perforationsperitonitis — nicht so überaus druckempfindlich. Man ist vielfach in der Lage palpieren zu können und kann dann unter Umständen eine schmerzhaftige Geschwulst, zum mindesten aber eine Schmerzhaftigkeit in der Oberbauchgegend feststellen. Nach Hochhaus¹⁾ ist sogar charakteristisch, daß der Druckschmerz bei Pankreasentzündung erst in verhältnismäßiger Tiefe eintritt. Dabei haben Schmerzen und Auftreibungen eine Tendenz, sich nach links hinzuziehen. Forscht man anamnestisch nach, so stellt sich meist heraus, daß ähnliche leichtere Anfälle vorausgegangen sind, die in der Regel als Magenkrämpfe gedeutet und behandelt wurden. Einen Schritt weiter kommt man durch die Besichtigung des Stuhles. Fettstuhl spricht sicher für eine Pankreaserkrankung, um so mehr, wenn mikroskopisch reichlich Muskelfasern zu finden sind. Blutbeimengung spricht eher für manche Ileusform (Strangulation, Volvulus, Embolie der Arteria meseraica); doch spricht das Fehlen von Blut natürlich nicht gegen diese. Wichtig ist eventuell auch das Auftreten von Zucker und Azetonkörpern im Harn. Temperaturerhebungen können dagegen fehlen oder vorhanden sein, sind aber auch in letzterem Falle nur mäßig und uncharakteristisch. Höheres Fieber spricht mehr für Peritonitis. Vervollständigen wir die Symptomatologie der akuten Pankreasentzündung noch dadurch, daß Matthes²⁾ diagnostischen Wert auf die linksseitige Durchgangspleuritis legt, so haben wir immerhin eine ganze Anzahl Momente zur Verfügung, mit denen sich diagnostisch etwas anfangen läßt. Den ersten Anstoß auf den richtigen diagnostischen Weg gibt meines Erachtens das frühzeitige Auftreten galligen

¹⁾ Diskussion in der Rhein.-Westfäl. Gesellschaft 12. März 1911.

²⁾ Ebenda.

Erbrechens zusammen mit Kollapserscheinungen bei relativ geringer und hauptsächlich in den oberen Teilen lokalisierterer Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Mit anderen Worten: die Pankreaserkrankung setzt ein; der Ileus entwickelt sich. Nur die Embolie der Arteria meseraica erfolgt mit ähnlicher Plötzlichkeit. Bei dieser ist aber der Sitz der Schmerzhaftigkeit und der aufgetriebenen unbeweglichen Darmschlinge in der Regel der untere Teil des Abdomens. Auch ist häufig — aber nicht immer — Blutabgang im Stuhl zu bemerken. Eine gewisse Ähnlichkeit können die Pankreaserkrankungen auch mit der akuten Magenlähmung aufweisen; doch wird diese entweder nach Chloroformnarkose beobachtet oder es lag schon lange eine Magendilatation vor, die kaum unbemerkt geblieben sein dürfte.

Ist es schon schwierig, die akuten Pankreaserkrankungen zu diagnostizieren, so ist es so gut wie unmöglich zu sagen, welche Form der Erkrankung vorliegt. Es können Blutungen — sogenannte Pankreasapoplexien¹⁾ —, vielleicht auf arteriosklerotischer Basis, vorliegen. Es gibt eine akute Entzündung des Pankreas, die auf irgendeiner noch unklaren Infektion beruhen mag. Im Vordergrund des klinischen Interesses steht aber eine eigentümliche und in gewissem Sinne einzig dastehende Erkrankung,

die Pankreas-Fettnekrose.

Nicht nur das Pankreas selbst, sondern auch das peritoneale Fett in seiner Umgebung zeigen ausgedehnte nekrotische, d. h. erweichte oder gänzlich zerfallene Herde, in die hinein es meistens geblutet hat. Das Ende ist natürlich eine tödliche diffuse Peritonitis. Nur in den seltensten Fällen dürfte es der chirurgischen Hilfe gelingen, durch eine rechtzeitige Tamponade und Drainage den Exitus letalis abzuwenden.

Das Wesen der Krankheit ist, obgleich sie schon lange bekannt ist und viele Anregung zu klinischen und experimentellen Studien gegeben hat, noch in Dunkel gehüllt. Tatsache ist, daß sie Leute in vorgerücktem Lebensalter und nach einer reichlichen Mahlzeit unter den im Vorstehenden geschilderten ileusähnlichen Symptomen von der Tafel auf das Totenbett zu werfen pflegt. Angenommen wird, daß die Pankreasfermente, auf irgendeine Weise in Freiheit gesetzt, erst das Organ selbst, dann

¹⁾ Die Bezeichnung Pankreasapoplexie wird zuweilen auch für die im folgenden zu beschreibende Pankreasfettnekrose gebraucht, bei der es ja ebenfalls zu Blutungen kommt.

das Fettgewebe des Peritoneums angreifen. Einem solchen Freiwerden der Fermente muß aber doch wohl erst eine schwere Schädigung der Vitalität des Pankreas vorausgehen. Nach Albu geht stets eine Entzündung voraus, und ist die Pankreasfettnekrose überhaupt keine akute, sondern nur der Kulminationspunkt einer chronischen oder wenigstens subchronischen Erkrankung. Besondere Beachtung scheint mir die Erklärung Bacmeisters¹⁾ zu verdienen, dem zufolge das Eindringen von Darmsaft in den Ductus pancreaticus den ersten Anlaß zur Zerstörung des Pankreas gibt. Ein solches Eindringen kann bei Brechbewegungen und ganz besonders, wenn Gallensteine vorhanden sind, vorkommen. Bacmeister beschreibt einen solchen autoptisch verifizierten Fall und eigentümlicherweise finden wir auch in der Krankengeschichte eines operativ geheilten Falles von Albu die Feststellung, daß der Patient ein Jahr später an einem Empyem der Gallenblase operiert wurde. Und es ist erwiesen, daß schon zur Zeit der Erkrankung an Pankreasfettnekrose Veränderungen in der Gallenblase vorgelegen haben. Der Fall gibt andererseits den tröstlichen Ausblick, daß die rechtzeitige Diagnosenstellung und operative Rettung des Patienten im Bereiche der Möglichkeit liegt. Solche Fälle sind bis jetzt noch nicht zahlreich. Auf den Zusammenhang von Erkrankungen der Gallenblase und Entzündungen des Pankreas, deren gemeinsames Vorkommen schon mehrfach von früheren Autoren betont worden war, ist auch neuerdings von Arnspurger²⁾ hingewiesen worden. Dieser Autor sieht den Zusammenhang in den Lymphbahnen, die von der Gallengend zum Pankreas führen.

Die chronischen Pankreaserkrankungen

lassen den Ärzten wenigstens Zeit zu eingehenden Untersuchungen. Man wird also einen Funktionsausfall des Pankreas dadurch festzustellen suchen, daß man den Urin auf Zucker und Azetonkörper prüft, eventuell die Belastungsprobe auf alimentäre Glykose macht, und die Fäzes auf Fett und Muskelfasern untersucht. Außerdem gibt man den Patienten Purgentabletten und stellt mit den erhaltenen diarrhoischen Stühlen

1.	2.	3.
die Geloduratprobe	die Kaseinprobe	die Diastaseprobe
	auf Trypsin	

1) Münch. med. W. 1909 Nr. 19.

2) Münch. med. W. 1911 Nr. 14.

an. Ist das Ergebnis unsicher, so kann, wer Zeit und Mühe nicht scheut, die Cammidgeprobe mit dem Urin anstellen, und wer geduldige und zuverlässige Patienten hat, diesen Gazesäckchen mit Muskelstücken zu essen geben.

Welche Momente sind es denn nun, die den Verdacht auf eine chronische Pankreaserkrankung hinlenken? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns die einzelnen Krankheitsformen vergegenwärtigen, mit denen wir es zu tun haben können.

Es ist dies einmal

das Pankreaskarzinom.

Dasselbe geht fast immer vom Pankreaskopf aus. Es macht frühzeitige Kachexie, so daß man eventuell von der Diagnose okkulten Tumor ausgeht und diesen durch systematische Organuntersuchung zu lokalisieren sucht. Namentlich wird dann eine ernstere Magenerkrankung auszuschließen sein. In vielen Fällen umwächst das Karzinom auch den Gallengang und löst dadurch chronischen Ikterus aus. Man denkt ja bei älteren Leuten mit Ikterus und Kachexie leicht an einen malignen Tumor; in erster Linie allerdings an ein primäres Magenkarzinom, um das es sich ja auch meistens handelt. Auch von der Papille ausgehende Duodenalkarzinome kommen vor und lösen dieselben Symptome aus. Stuhl- und Urinuntersuchung fördern die Diagnose, von der allerdings wenig abhängt, da die Operation immer zu spät kommt.

Bei sehr mageren Individuen kann man, wenn der Magen leer ist, zuweilen den Tumor fühlen und seine Lokalisation dadurch fördern, daß man ihn bei Magen- eventuell auch bei Darm- aufblähung verschwinden fühlt.

Etwas erfreulicher sind die Fälle von

chronischer Entzündung des Pankreas.

Diese Entzündung ist eine interstitielle, eine sogenannte Zirrhose, d. h. ein Krankheitszustand, bei dem das Bindegewebe wuchert und das Parenchym zur Atrophie bringt. Wenigstens ist dies die herrschende Ansicht. Die alte Weigertsche Auffassung, daß der Untergang des Parenchyms das Primäre und das wuchernde Bindegewebe nur der Lückenbüßer sei, scheint mit Weigert ins Grab gesunken zu sein.

Gerade diese Formen gehen häufig mit Diabetes einher oder reagieren wenigstens auf die Kohlehydratbelastungsprobe. Führen sie zu einem fühlbaren Tumor, so kann die Unterscheidung von Karzinom sehr schwierig werden, und man erkennt eventuell

erst an der unerwarteten Lebensdauer des Patienten, was es gewesen ist. Leichter wird die Diagnose, wenn Lues vorliegt, von der wir wissen, daß sie ein der Pankreaszirrhose analoges Krankheitsbild hervorrufen kann. In den scheinbar spontan entstehenden Fällen scheint es sich gemäß dem bei der akuten Pankreatitis Gesagten um die Fortleitung eines Entzündungsreizes von der Gallenblase her auf dem Lymphwege zu handeln.

Kaum diagnostizierbar ist die

Steinbildung im Pankreas.

Kolikschmerzen mit galligem Erbrechen und auffallender Richtung des Schmerzes nach links hin, sowie mit besonderem Speichelfluß (Eichhorst) sind als Symptome dieses seltenen Leidens beschrieben worden. Nach den Symptomen des Funktionsausfalles ist besonders im akuten Stadium zu suchen.

Die Vereiterung des Pankreas

erzeugt, wie jede Eiterung, Schmerzen und Eiterfieber, d. h. ein mehr oder weniger regelmäßig intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten beim Anstieg. In der Regel handelt es sich um eine diffuse Vereiterung des Organs; ein einheitlicher großer, womöglich fühlbarer, Abszeß ist die Ausnahme.

Wenn deutlich fühlbare Tumoren vom Pankreas ausgehen und womöglich nach der Oberfläche zustreben, so handelt es sich stets um

Pankreaszysten.

Diese können als ziemlich große Tumoren in der Magengegend in der Regel linksseitig zum Vorschein kommen und sind vom Magen dadurch abzugrenzen, daß sie bei dessen Aufblähung, wie alle Pankreastumoren, in die Tiefe verschwinden. Die zystische Beschaffenheit der Geschwulst ist deutlich fühlbar. Ihre Verschiebbarkeit — respiratorische wie manuelle — ist äußerst gering. Da die Zysten mit den Pankreasgängen kommunizieren, so ist ein periodisches An- und Abschwollen möglich, das als gelegentlich vorkommendes diagnostisch wichtiges Symptom beschrieben worden ist.

Das hervorstechendste klinische Symptom sind kolikartige Schmerzen, die offenbar von Zerrungen des Zystenstiels herühren. Ausfallssymptome der Pankreasfunktion sind bei dieser Erkrankung weniger zu erwarten, da ja, von der einen Zyste abgesehen, das übrige Organ völlig gesund oder wenigstens funktionsfähig sein kann. Liegt die Geschwulst einmal ausnahmsweise

auf der rechten Leibesseite, so kann ein Leberechinokokkus in den Bereich der diagnostischen Erwägungen kommen, während ein lateraler Sitz an eine Hydronephrose — Auftreibung des Nierenbeckens und der Niere durch Urinstauung — denken lassen kann. Es ist aber unter allen Umständen zu unterlassen, in irgendwelches zystische Gebilde der Leibeshöhle mit der Probepunktionsspritze hineinzustechen. Man erwarte lieber die völlige Aufklärung des Falles auf dem Operationstisch, auf den der Patient der einzig möglichen Therapie halber ohnehin gebracht werden muß.

Um

die Symptomatologie der chronischen Pankreaserkrankungen

kurz zu rekapitulieren, so wird man auf die Pankreaszysten durch den Lokalbefund hingewiesen und zu dessen Erhebung durch die Kolikschmerzen veranlaßt. Was die übrigen chronischen Krankheiten anlangt, so sind bei der Steinbildung ebenfalls die Kolikschmerzen, die einen bestimmten Charakter tragen (Linksstrahlung, galliges Erbrechen, Speichelfluß) und die anderweitig nicht zu erklären sind, das avertierende Moment. Bei der Pankreasvereiterung gesellt sich zu den Schmerzen ein unregelmäßiges Fieber mit Schüttelfrösten. Sonst sind es Verdauungsstörungen, in der Regel Diarrhöen, die sich bei näherem Zusehen als Fettdiarrhöen erweisen, welche die Untersuchung auf das Pankreas lenken. Um so eher wird dies der Fall sein, wenn gleichzeitige Zuckerausscheidung vorhanden ist. In einem Rest der Fälle, und zwar bei Karzinombildung kann die Kachexie oder der durch die Beteiligung des Gallenganges ausgelöste Ikterus in den Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes treten.

Die Behandlung der Pankreaserkrankungen

ist, wie wir gesehen haben, in den meisten Fällen, wo sie überhaupt möglich ist, eine chirurgische. Nur die Fälle von chronischer Entzündung, bei denen ja nichts zu operieren ist, denn das ganze Organ kann man nicht wegschneiden, sind Gegenstand der konservierenden Behandlung. Diese Behandlung ist, wenn Lues vorliegt, eine spezifische. Wo nicht, setzt sie ihre Hoffnung auf die Heilkraft der Natur bei Schonung des erkrankten Organismus. Wir werden also, wenn Diabetes vorliegt, eine antidiabetische Kost, wenn Fettdiarrhöen vorliegen, eine möglichst fettfreie nehmen lassen. Die Nahrung wird da-

durch allerdings wenig abwechslungsreich und wird hauptsächlich zur Eiweißkost. Da andererseits auch die Eiweißverdauung durch den Trypsinausfall leidet, so würde man in große Verlegenheit kommen, wenn es uns jetzt nicht möglich wäre, den Ausfall des Pankreassaftes durch ein wirksames Organpräparat zu ersetzen. Ein solches steht uns in dem Pankreon der Fabrik Rhenania-Aachen zu Gebote, das von allen, die es versucht haben, gelobt wird. Es ist in Form von Tabletten im Handel. Von diesen, die 0,25 wirksame Substanz enthalten, sind während der Mahlzeiten je 2—4, im ganzen 4—12 Stück täglich zu nehmen. Wer keine Tabletten schlucken kann, kann sie in Bouillon, Sauce usw. verrühren. Das Präparat ist ein verbessertes Pankreatin; verbessert insofern, als es in dem sauren Mageninhalt nicht löslich ist.

Natürlich wirken diese Tabletten nicht auf die innere Sekretion des Pankreas; wirken also nicht auf einen etwa begleitenden Diabetes.

Die Leber

ist das massigste Organ des Körpers, aber von der Natur so geschickt in dem rechten Hypochondrium verborgen, daß unter normalen Verhältnissen nichts davon wahrnehmbar ist. Der Leberrand schneidet so scharf mit dem Rippenbogen ab, daß ein Fühlbarwerden dieses Randes entweder eine Vergrößerung oder eine Senkung des Organs bedeutet.

Man palpiert in der Weise, daß man bei der Expiration des auf dem Rücken liegenden Patienten mit den flach aufgelegten Fingerspitzen auf der rechten Seite da in die Tiefe geht, wo das Abdomen weich und nachgiebig ist. Man fühlt dann zutreffenden Falles beim Inspirium den Leberrand von unten nach oben über die Fingergleiten. Man achte bei dieser Gelegenheit gleichzeitig darauf, wie der Rand beschaffen ist —, ob glatt und scharf, ob wulstig gerundet, ob mit einzelnen Knoten versehen oder unregelmäßig gelappt. Wir werden bei den einzelnen Krankheiten sehen, inwiefern dies von Wichtigkeit ist.

Auf die angegebene Art gelingt es auch bei fettleibigen Personen einen den Rippenbogen überschreitenden Leberrand festzustellen, so daß man hierfür die Perkussion im allgemeinen nicht zu Hilfe zu nehmen braucht. Dieselbe ist eventuell sehr leise auszuführen, da sonst die Darmtympanie alle Schalldifferenzen überdeckt.

Die Perkussion brauchen wir aber, um festzustellen, daß der Leberrand nicht bis zum Rippenbogen hinabreicht, was ebenfalls anormal ist. Ist es der Fall, so kann Verschiedenes schuld sein: entweder die Leber ist durch starken Meteorismus nach hinten und oben gedrängt und dadurch in eine Kantenstellung gekommen, oder aber das Organ ist in der Tat verkleinert.

Entscheidend für die Frage der Verkleinerung oder Vergrößerung ist die gleichzeitige Bestimmung der oberen Lebergrenze. Bei dieser muß man stark perkutieren, da man durch eine ziemlich dicke Schicht von Lungengewebe hindurchzukommen hat („relative Leberdämpfung“). Der oberste Punkt der Leber entspricht der Zwerchfellkuppel und die Dämpfung beginnt im IV. Interkostalraum. Der Auffassung mancher Autoren, daß die Bestimmung der

relativen Leberdämpfung zu unsicher sei und man die absolute (durch leise Perkussion) feststellen müsse, kann ich nicht beitreten. Sollte wirklich die Perkussion einmal nicht gelingen, so kann der obere Leberrand mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung festgestellt werden.

Mit der absoluten Leberdämpfung stellt man nur den Stand des unteren Lungenrandes fest und sieht, wie weit dieser die Leber überragt. Tut er dies sehr weit, so liegt übermäßige Lungen-
dehnung vor. Die Verhältnisse entsprechen hier ganz dem bei der Herzperkussion Gesagten.

Ist die obere Lebergrenze hoch, die untere auch, so handelt es sich um eine Empordrängung der Leber, für die dann die Ursache im Abdomen unschwer festzustellen sein wird. Sind beide Grenzen hoch, der Dämpfungsbezirk aber trotzdem kleiner, als einer normalen Leberdämpfung entsprechen würde — man messe die Höhe vom IV. Interkostalraum bis zum Rippenbogen in der Mammillarlinie —, so deutet dies auf eine Verlagerung des Organs in Kantenstellung.

Stehen beide Grenzen tief, so ist das Organ in toto herab-
gesunken. Steht dagegen der untere Rand tief, während die obere Grenze normal ist, so ist die Leber als vergrößert anzusehen.

In manchen Fällen, besonders bei Stauung, ist der linke Leberlappen unverhältnismäßig stark an der Schwellung beteiligt. Normalerweise liegt dieser Leberteil frei; er kommt unter dem rechten Rippenbogen hervor und liegt im Epigastrium dem Magen auf, dessen obere Teile bedeckend. Trotzdem ist er unter normalen Verhältnissen nicht palpabel, da es nicht gelingt, mit den Fingern zwischen den Magen und den scharfen dünnen Rand einzugehen. Anders, wenn dieser Leberteil geschwollen ist. Dann wird er bei dünnen Bauchdecken sogar unter Umständen sichtbar. Ist der Rand wulstig, so gelingt auch die Palpation leicht. Bleibt der Rand bei der Schwellung scharf, so kann es trotzdem schwer oder unmöglich sein, mit den Fingern darunter zu kommen, zumal wenn der Magen etwas gefüllt ist. Hier gelingt es oft besser, sich durch eine leise Perkussion Klarheit zu verschaffen.

Neuerdings hat Grocco¹⁾ eine besondere Methode zur Bestimmung des linken Leberlappens angegeben, die zwar, soweit ich weiß, noch nicht nachgeprüft ist, die ich aber wegen Groccos sonstiger Verdienste um die Perkussion bereits erwähnen zu müssen glaube. Grocco schlägt vor, linksseitig längs der Wirbelsäule von oben nach unten zu perkutieren und sich die durch den Übergang von Lungenschall in Leberdämpfung entstehende horizontale Linie mittels Hautstift kenntlich zu machen. Dann findet sich normalerweise

¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1911 Nr. 19.

in einer Entfernung von $4\frac{1}{2}$ —5 cm von der Wirbelsäule eine Stelle, wo der Lungenschall tiefer hinabreicht als auf der dermatographisch bezeichneten Linie. Hier haben wir die Grenze des linken Leberlappens, dessen Ausdehnung die oben erwähnte Linie angibt. Ist diese Linie länger als 5 cm, so ist nach Grocco der linke Leberlappen als vergrößert anzusehen.

In die Palpation der Leber wird man die der Gallenblase einbeziehen, die gerade unter dem tiefsten Punkt des Rippenbogens, entsprechend der IX. Rippe, hervorkommt, normalerweise aber nicht wahrnehmbar ist. Man wird feststellen, ob die Gallenblase fühlbar, ob sie empfindlich oder ob die ganze Gegend empfindlich ist und die Palpation durch die sich kontrahierenden Muskeln verhindert wird.

Daß die Leber auf der Unterseite durch die Leberpforte mitten zwischen dem rechten und linken Leberlappen in zwei weitere Lappen geteilt wird — den oberen, Lobus caudatus oder Spiegelii, und den unteren, Lobus quadratus —, hat kein klinisches Interesse. An der Pforte treten die Pfortader, die Gallengänge, die Arteria hepatica, die Nerven und Lymphgefäße ein. Dagegen entspringen die Venae hepaticae, die abführenden Blutgefäße der Leber, für sich am hinteren Rande in der Nähe des Vena Cava-Stammes, in den sie sich einsenken. Von der Vena Cava her führt auch der obliterierte Ductus venosus Arantii als sogenanntes Ligamentum teres hepatis an der Unterfläche der Leber entlang zum Nabel. Die Nerven der Leber stammen aus dem Vagus und den Nervi splanchnici. Über ihren Einfluß wissen wir wenig mehr als das, was auf Seite 45 gesagt ist. Namentlich ist der Einfluß auf die Gallensekretion noch unklar. Die in die Leber eintretenden Lymphgefäße führen Lymphdrüsen — die sogenannten präportalen Lymphdrüsen —, die gelegentlich anschwellen und durch Druck auf den Gallengang Ikterus hervorrufen können.

Im Inneren des Leberorganes treffen wir alle diese Gebilde, die wir als Kanäle ein- und austreten sehen, aufgelöst und verästelt. Die Vena portae bringt das mit Nährstoffen beladene Blut vom Darm her und verbreitet sich in der Leber. Die Venae hepaticae sammeln es nach Berührung mit den Leberzellen wieder und leiten es in den venösen Kreislauf. Man darf sich nicht dadurch irre machen lassen, daß hier das zuführende Gefäß eine Vene ist; bringt es doch kein sauerstoffreiches Blut vom Herzen, sondern führt im Gegenteil Blut von den Körperorganen nach dem Herzen hin. Sauerstoff muß der Leber also von anderer Seite her zugeführt werden. Dies tut die Arteria hepatica (ein Ast der Coeliaca), die damit das Lebergewebe selbst ernährt. Die Vena portae bringt der Leber nur Arbeitsmaterial, die Arteria hepatica Nährmaterial. Demnach verästelt sich die Arteria hepatica zusammen mit der Vena portae und dem System der Gallengänge im interlobulären Gewebe. Das Leber-

parenchym bildet nämlich in sich zahllose kleine physiologische Einheiten, Lobuli, die von einem feinen Bindegewebe, dem interlobulären Gewebe, umschlossen werden. Dadurch werden diese physiologischen Einheiten auch zu anatomischen Einheiten, die gerade an der Grenze makroskopischer Sicherheit liegen. Beim Menschen ist übrigens die anatomische Abgrenzung keine vollkommene, so daß unter normalen Verhältnissen die Felderzeichnung auf der Oberfläche keine ganz deutliche ist. Als Beispiel einer deutlichen Felderung pflegt die überall erhältliche Schweineleber demonstriert zu werden. Die Felder oder vielmehr die ihnen entsprechenden Lobuli werden im klinischen Sprachgebrauch als Acini bezeichnet, indem man sie als die Endstücke des drüsigen Organs auffaßt. Die Histologen teilen aber

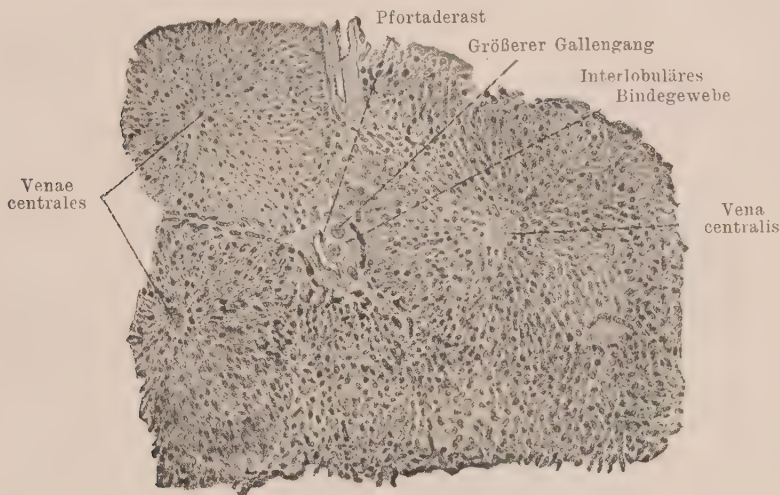


Fig. 71. — Stück eines Flächenschnittes der menschlichen Leber.

Drei Venaes centrales (quer durchschnitten) stellen je einen Mittelpunkt ebensovieler Läppchen dar, die in der Peripherie wenig von ihren Nachbarn abgegrenzt sind. Unten und rechts sind schräg durchgeschnittene Läppchen, deren Grenzen gar nicht erkannt werden können. (Aus Stöhr, Histologie.)

diese Auffassung nicht, sondern sehen als Endstücke die einzelnen Leberzellbalken an, welche in radiär geordneten Reihen den ganzen Acinus aufbauen helfen. Diese Leberzellbalken entsprechen den geraden Schlauchstücken einer zusammengesetzten tubulösen Drüse. Der Unterschied von gewöhnlichen tubulösen Drüsen liegt aber darin, daß ein eigentliches Lumen nicht vorhanden ist; sondern das Sekret der Leber, die Galle, wird dadurch in Rinnsale geleitet, daß die Leberzellen an den Flächen je eine kleine Vertiefung tragen, die sich mit der entsprechenden Vertiefung der benachbarten Leberzellen zu einem kleinen Hohlraum vereinigen. Eine eigene Wandung haben diese feinsten Gallengänge also nicht; sie münden direkt in die interlobulären Gallengänge, von denen die feinsten nur eine

Membrana propria mit niedrigem Epithel, die größeren dagegen eine bindegewebige Wandung mit einfachem Zylinderepithel besitzen.

Während die Gallengänge an den Seiten der ungefähr viereckigen Leberzellen sitzen, laufen längs der Ecken die Blutkapillaren, so daß also das Blut, von dem das Material genommen wird, und das fertige Produkt, die Galle, nur durch eine einzige Zelle und nicht einmal immer durch deren ganze Dicke getrennt sind.

Da das Blut, welches das Material zur Gallebildung mit sich führt, also das Pfortaderblut über die ganze Masse jedes Acinus verteilt werden muß, so ist die Anordnung getroffen, daß die Pfortaderäste sich — zusammen mit den Nerven, den Gallengängen und mit den Ästen der Arteria hepatica — im interlobulären Bindegewebe verzweigen und von dort ihre kapillaren Ausläufer in das Innere eines jeden Acinus schicken. Hier lösen sie sich auf, umgeben die Leberzellen in der beschriebenen Weise, anastomosieren auch vielfach miteinander und sammeln sich dann in einem in der Achse des Acinus gelegenen Gefäße, der Zentralvene. Diese Zentralvenen bilden in ihrer Gesamtheit die Wurzeln des abführenden Blutgefäßsystems, d. i. der Venae hepaticae. Auf diese Weise erreicht die Natur eine intime Berührung des Blutes mit den Leberzellen. Was alles bei dieser Berührung geschieht, wissen wir im einzelnen nicht. Wir sehen die aus dem Blute gebildete Galle als das Produkt der äußeren Lebersekretion abfließen. Wir haben ferner eine Reihe von Funktionen der Leber kennen gelernt, die auf eine rege chemische Tätigkeit im Inneren der Leber, vielleicht auf eine „innere Sekretion“ schließen lassen.

Die Vorgänge, welche wir in das Leberparenchym verlegen, sind, um dies nochmals zusammenzustellen, folgende:

1. Aufbau des Harnstoffs.
2. Aufspeicherung der Kohlehydrate in Form von Glykogen und bedarfsweise Abgabe an das Blut.
3. Bildung der Ätherschwefelsäuren zur Paarung mit chemischen Körpern, die zu eliminieren sind.
4. Scheint der Leber eine Harnsäure zerstörende Funktion zuzukommen.
5. Ist wahrscheinlich, daß die Leber den eisenhaltigen Blutfarbstoff, der von untergegangenen roten Blutkörperchen her stammt, weiter verarbeitet und ausscheidet.

Denn wenn die Leberzellen geschädigt sind, so entwickelt sich unter Umständen eine abnorme Überschwemmung des Körpers mit eisenhaltigem Blutfarbstoff (Siderosis).

6. Besitzt die Leber nach Ansicht der französischen Forscher eine die Darmgifte neutralisierende Funktion.

Hinzu kommt die Bildung des äußeren Sekretes: der Galle.

Die Galle

fließt kontinuierlich ab; ist deshalb vielleicht nicht nur als ein Sekret, sondern als ein Exkret anzusehen¹⁾. Vielleicht scheidet sie den durch Untergang der roten Blutkörperchen freiwerdenden Farbstoff aus. Zur Zeit der Verdauung, wo die Galle im Darm gebraucht wird, wird sie durch den Reiz der auf die Duodenalschleimhaut austretenden Salzsäure in vermehrtem Maße ausgeschieden und gelangt dann direkt in den Darm. In der Zwischenzeit, wo sie im Darm nicht gebraucht wird und aus irgendeinem Grunde wohl nicht erwünscht ist, wird sie in der Gallenblase gesammelt. Aus dieser führt der Ductus cysticus, der sich mit dem von der Leber herkommenden Ductus hepaticus zum Ductus choledochus vereinigt, welcher letzterer, wie schon erwähnt, mit dem Ductus pankreaticus zusammen in die Vatersche Papille des Duodenums mündet. Ein erwachsener Mensch sezerniert an einem Tage ungefähr einen Liter Galle.

Die Galle ist eine braune Flüssigkeit von fadenziehender Beschaffenheit und sprichwörtlich bitterem Geschmack. Die Farbe verdankt sie verschiedenen Farbstoffen, die fadenziehende Beschaffenheit ihrem Gehalt an Mucin, den Geschmack den gallensauren Salzen.

Die beiden hauptsächlichsten **Gallenfarbstoffe** sind das Gallenrot (Bilirubin) und das Gallengrün (Biliverdin). Beide Farbstoffe sind organisch, bestehen also aus den vier Grundelementen und besitzen eine hohe molekulare Struktur. Die

Zahl der C- und H-Atome überschreitet die 30. Außerdem gibt es noch eine Reihe grüner und brauner Gallenfarbstoffe, die klinisch keine Rolle spielen und noch weiter nicht erforscht sind. Auf der Passage durch den Darmkanal, wo viel Wasserstoff vorhanden ist, wird der Gallenfarbstoff zu Hydrobilirubin oder Urobilin reduziert, welches den Fäzes die braune Farbe verleiht. Wenn der Gallenabfluß nach dem Darm verlegt ist, wird Gallenfarbstoff ins Blut aufgenommen, und das Bilirubin imponiert dann in der Verdünnung, in der es unter der Haut abgelagert wird, als gelber Farbstoff. Die Ausscheidung erfolgt durch den Urin, der braungelb aussieht. Zum Unterschied von anderen Urinen, die nur ihrer Konzentration wegen dunkler aussehen, beobachtet man die Farbe des Schüttelschaumes, der bei Anwesenheit von Gallenfarbstoffen deutlich gelb ist.

Um in Fällen, wo dies weniger markant ist, oder wo es die wissenschaftliche Genauigkeit erfordert, den Gallenfarbstoff im Urin

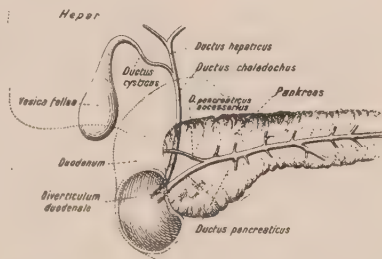


Fig. 72. — Die Lagebeziehungen der Gallengänge und des Pankreas. (Aus Sacconaghi, Abdominaltumoren.)

¹⁾ Ellenberger und Scheunert in Zuntz-Löwy, Physiologie S. 512.

nachzuweisen, dient die **Gmelinsche Reaktion**. Unterschichtet man den Urin mit Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält — gewöhnliche Salpetersäure tut dies stets; eventuell werfe man vorher ein Holzspänchen hinein —, so ergibt sich an der Berührungsstelle ein wahres Farbenspektrum von Grün, Blau, Violett, Rot und Gelb, wovon aber nur der grüne Ring beweisend ist. Da aber die Farben durch die Eigenfarbe des Urins meistens überdeckt werden, so wird die Reaktion deutlicher, wenn man den Urin filtriert und auf die Mitte des ausgebreiteten Filtrierpapiers einen Tropfen der beschriebenen Salpetersäure fallen läßt. Dann gruppieren sich die Farbenringe konzentrisch um diesen Tropfen. Die Farbenringe entsprechen verschiedenen Oxydationsstufen des Gallenfarbstoffs.

Eine andere Methode ist die von **Hammersten**. Man setzt einen Tropfen Urin zu etwas Reagens, das mit gleicher Menge Alkohol verdünnt ist.

Das Hammerstenske Reagens besteht aus

25 % Salpetersäure 1 Teil
25 % Salzsäure 19 Teilen.

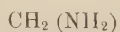
Bei positivem Ausfall: bleibende Grünfärbung.

Die **gallensauren Salze** leiten sich von der Chol- oder Cholalsäure her, einer komplizierten einbasischen Säure, die dadurch ausgezeichnet ist, daß sie mehrere Alkoholgruppen enthält. Diese Säure verbindet sich mit Amidosäuren, und zwar mit dem Glykokoll, der Amidoessigsäure $\text{CH}_2(\text{NH}_2)\text{COOH}$, die wir schon mehrfach erwähnt haben, und mit einer anderen Amidosäure, dem Taurin, zu Glykochol- und Taurocholsäure, die in der menschlichen Galle beide vorhanden sind, während in der Tiergalle die eine oder andere überwiegt oder fehlen kann.

Das Taurin ist Amidoäthylsulfonsäure. Unter Sulfonsäuren versteht man solche Säuren, in denen der Schwefel des Radikals der Schwefelsäure (HSO_3) direkt mit einem Kohlenstoffatom des Körpers, in welchen das Radikal eintritt,

verbunden ist. In das Äthan $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ | \\ \text{CH}_3 \end{array}$ tritt ein NH_2 und das Radikal HSO_3

und es ergibt sich

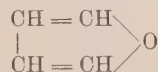


Taurin (farblose sechsseitige Säulen).

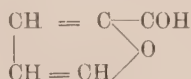
Die beiden Gallensäuren bilden Nadeln, die sich durch ihre Löslichkeit in Wasser unterscheiden, in dem die Taurocholsäure gut, die Glykocholsäure unlöslich ist. In Alkohol sind beide gut löslich. Neben diesen beiden gibt es auch noch andere Gallensäuren, die aber ebensowenig eine Rolle spielen, als die neben den beiden Hauptgallenfarbstoffen noch vorhandenen übrigen Farbstoffe.

Der Nachweis der **Gallensäuren** ist leicht. Sie geben die **Pettenkofersche Reaktion**: eine purpurrote Färbung mit Furfurol.

Das Furfurol ist der Aldehyd des Furfurans. Das Furfuran oder Tetrol ist ein Körper mit eigentümlichem, aber einfach strukturiertem Ring von der Formel:



Das Furfurol ist demnach:



Beides sind eigentümlich riechende Flüssigkeiten.

Statt einer 1‰ Furfurolösung verwendet man zu der Reaktion in einfacherer Weise Rohrzucker und konzentrierte Schwefelsäure, wobei sich Furfurol bildet. Man gibt dann zum Urin einige Tropfen einer 10%igen Rohrzuckerlösung und schichtet davon etwas auf konzentrierte Schwefelsäure. Die Überschiebung muß aber vorsichtig geschehen, einestails der starken Erhitzung wegen, anderenteils weil bei der Verkohlung des Rohrzuckers die Schwarzfärbung die Rotreaktion überdecken kann.

Ein weiterer wesentlicher Bestandteil der Galle ist das **Cholesterin**¹⁾ — wesentlich deshalb, weil es besonders zur Konkrementbildung Anlaß gibt. Das Cholesterin ist ein hochmolekulärer einwertiger Alkohol, der als Fettsäureester in lebenden und toten tierischen Geweben, besonders im Gehirn, in der Galle, im Eigelb und im Wollfett, sowie dem aus letzterem gewonnenen Lanolin vorkommt. Das Cholesterin kristallisiert in glänzenden fettigen Blättchen, aus Alkohol-Äther in rhombischen Tafeln, die durch ihre ausgebrochenen Ecken charakterisiert sind. Eigentümlich ist, daß das Cholesterin ebenso wie die Gallenfarbstoffe spektroskopisch bunte Reaktionen gibt.

„Läßt man zu den Kristallen unter dem Mikroskop einige Tropfen einer Mischung von einem Volumen Wasser und fünf Volumen konzentrierter Schwefelsäure zufließen, so nehmen sie von den Rändern eine lebhafte karminrote Färbung an, welche langsam in Violett übergeht. Bei Zusatz einer Mischung von einem Volumen Wasser und drei Volumen konzentrierter Schwefelsäure werden die Ränder der Kristalle violett und beim Hinzufügen von Wasser lila (Reaktion nach Moleschott). Durch konzentrierte Schwefelsäure und eine Spur Jod werden Cholesterinkristalle violett, blau, grün und rot gefärbt (Reaktion nach Virchow).“

Löst man eine kleine Probe von Cholesterin im Reagenzglas in Chloroform, fügt die gleiche Menge Schwefelsäure hinzu und schüttelt einige Minuten um, so färbt sich das Chloroform bei Gegenwart von Cholesterin zitronengelb bis purpurrot; gießt man die Chloroformlösung in eine Schale aus, so färbt sie sich unter Wasseranziehung schnell blau, dann grün, endlich gelb. Verdünnt

¹⁾ Nach Munk ist diese Schreibweise die richtige, da das Wort von χολή = die Galle und στερεός = fest kommt, während man früher Cholestearin schrieb, in der irrigen Meinung, daß es sich um einen Fettkörper handelte.

man die Reaktionsmischung mit Eisessig, so zeigt die rotviolette Lösung eine deutlich grüne Fluoreszenz; auch die Schwefelsäure unter dem Chloroform fluoresziert grün“ (Reaktion nach Salkowski¹⁾).

Die Krankheiten der Leber.

Wenn man den Versuch machen wollte, aus den uns bekannten Funktionen der Leber auf die **Symptome** der Leberstörungen Schlüsse zu ziehen, so käme man damit nicht sehr weit; denn die Leberfunktionen sind uns nur in ihren allgemeinen Umrissen, aber nicht in greifbarer Genauigkeit bekannt. Der Aufbau des Harnstoffes, die Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren lassen sich in ihren Störungen nicht verfolgen, wenngleich bei manchen Leberkrankheiten die Harnstoffausscheidung quantitativ vermindert ist. Die Rolle der Leber im Purinstoffwechsel ist noch ganz unsicher. Die Rolle, welche die Leber im Kohlehydratstoffwechsel spielt, ist besser bekannt; doch sind beim Kohlehydratstoffwechsel so viele andere Organe beteiligt, daß aus einer Störung dieses Stoffwechsels nicht unbedingt auf eine Erkrankung der Leber geschlossen werden kann. Die Prüfung der Kohlehydrattoleranz mittels der Belastungsprobe, die sogenannte Prüfung auf alimentäre Glykosurie, ergibt uns also nur eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels im allgemeinen. Geht man jedoch bei der Prüfung in einer etwas anderen Weise vor, wie sie zuerst Strauß²⁾ angegeben hat, so kann man aus einer bestimmten Art der Kohlehydratstoffwechselstörung eine Erkrankung der Leber erkennen. Man macht dann nämlich die Belastungsprobe nicht mit Traubenzucker, sondern mit Lävulose (100 g 2 Stunden nach dem ersten Frühstück) und kann dann bei Leberstörungen die sogenannte **alimentäre Lävulosurie** durch die an früherer Stelle angegebene Reaktion nachweisen. (Vgl. S. 69.)

Am besten unterrichtet sind wir über die Funktion der Gallenbildung. Der Indikator für den regelmäßigen Ablauf ist der Gallenfarbstoff, und zwar das Bilirubin, das sich bei der Absperrung der Galle sofort in den Geweben ablagert und zum Teil mit dem Harn ausgeschieden wird. Im Darm wird das Bilirubin zu Hydrobilirubin (Urobilin) reduziert und verläßt größtenteils als brauner Fäzesfarbstoff den Körper. Ein Teil wird aber durch die Pfortaderwurzeln resorbiert und gelangt direkt an

¹⁾ Zitiert nach Munk, Artikel „Cholesterin“ in Eulenburs Realenzyklopädie.

²⁾ Deutsch. med. W. 1901 Nr. 44, 45.

die Leber zurück, wo er wahrscheinlich sofort wieder zu Bilirubin oxydiert wird. In einer mangelnden diesbezüglichen Oxydationskraft scheint eine weitere Störung der Leberfunktion zu liegen, denn bei Leberkrankheiten kann Urobilin in vermehrter Menge im Harn auftreten, ohne daß Gallenabsperrung vorliegt. Bei letzterer geht natürlich neben Bilirubin auch Urobilin in den Urin über.

Der Nachweis des **Urobilins** erfolgt durch das Auftreten einer grünen Fluoreszenz beim Versetzen des Harns mit Zinksalzen in ammoniakalischer Lösung.

Man nimmt entweder Chlorzink (einige Tropfen einer 10%igen Lösung), nach deren Zusatz zunächst Zinkoxyd ausfällt. Dann gibt man so viel Ammoniak zu, bis sich der Niederschlag wieder gelöst hat und filtriert. Man prüft die grüne Fluoreszenz gegen einen dunklen Hintergrund.

Oder man nimmt eine 10%ige Lösung von Zinkacetat in absolutem Alkohol, versetzt damit gleiche Mengen Urin und filtriert den Niederschlag ab.

Dieselbe Reaktion soll auch Jodjodkali und Kalilauge geben.

Ist man im Besitze eines Taschenspektroskops, so kann man die Feststellung des Urobilins, die bei Anwendung der Fluoreszenzprüfung mitunter einige Ansprüche an den individuellen Farbensinn stellt, durch den Nachweis des spezifischen Spektrums (Absorptionsstreifen zwischen grün und blau) erhärten.

rot orange gelb grün blau violett.

Man gibt dann zum Harn etwas Amylalkohol und säuert mit Salzsäure an; dann schwenkt man den Harn damit, ohne ihn zu schütteln, aus. Die spektroskopische Betrachtung erfolgt am besten in einem Gefäß mit planparallelen Wänden.

Alles in allem sind aber, wie gesagt, die Schlüsse, die wir aus den Funktionsstörungen auf Erkrankungen des Leberorgans ziehen können, nicht von großer Tragweite. Sicher ist dagegen immer der Schluß aus dem Auftreten von Ikterus auf eine Erkrankung der Leber. Noch in den Vorlesungen, die ich als Student besuchte, spielte die Lehre vom hämatogenen und hepatogenen Ikterus eine Rolle. Inzwischen ist man zu der Überzeugung gekommen, daß der Blutfarbstoff nicht im kreisenden Blutstrom sein Eisen verlieren kann; selbst dann nicht, wenn durch toxische Einwirkung zahlreiche rote Blutkörperchen untergehen und große Mengen von Blutfarbstoff — Hämoglobin — frei werden. Diese Mengen führen vielmehr in der Leber, die sich den vermehrten Ansprüchen an eine Verarbeitung des Blutfarbstoffes gewachsen zeigt, zu einer Überproduktion von Galle, die außerdem sehr

konzentriert und zähflüssig ist und die Kapillaren verstopft. Es geschieht also durch Verstopfung tausender kleiner Rinnale das gleiche, wie bei der Verlegung des Ductus hepaticus oder choledochus im großen. Man hat für diese Zustände besondere Namen gebildet. Man spricht von Polycholie, also der Absonderung von viel Galle und von Pleichromie¹⁾, der Absonderung von Galle mit sehr viel Farbstoff, die also sehr konzentriert ist. Jedenfalls ist so viel sicher, daß das Enteisungswerk für den Blutfarbstoff einzig und allein die Leber ist.

Die geringe Tragweite der funktionellen Methoden läßt die physikalische Untersuchung der Leber mehr hervortreten. Wir werden also mit Hilfe der angegebenen Griffe und Kunstgriffe versuchen, uns ein Bild von der Größe und Beschaffenheit des Organes zu machen. Für die Beurteilung der Beschaffenheit ist namentlich die Abtastung des Randes, falls diese möglich ist, wichtig. Wie der Rand, so die ganze Leber.

Eine physikalische Folge veränderter Leberbeschaffenheit kann die Erschwerung der Blutzirkulation sein. Wir finden dann eine Stauung im Pfortaderkreislauf mit sekundärer Milzstauung, Stauungsdurchfällen und in höheren Graden mit Durchtritt von Blutwasser durch das Peritoneum in die Bauchhöhle, sogenanntem Aszites. Der Aszites kann natürlich auch als Ausdruck allgemeiner Zirkulationsstörung vorkommen. Dies wird in der Regel die Untersuchung des Herzens und der Nieren ergeben. Auch ist die Tatsache wichtig, daß dem Aszites bei primärer Herzschwäche in der Regel Knöchelödeme, bei primärer Nierenerkrankung Augenlidödeme vorausgegangen sind. Hat man keine Gelegenheit gehabt, dies zu beobachten, so ist es wichtig, festzustellen, ob noch andere Körperhöhlen mit Flüssigkeit gefüllt sind. Das Auftreten von Anasarka der Beine bei ausgebildetem Aszites beweist für eine primäre Zirkulationsstörung nichts, da der Druck des Aszites genügt, um die Venae iliacae zu komprimieren. Wir haben aber auch schon den Aszites als entzündliche Ausschwitzung des Bauchfelles kennen gelernt²⁾. Gerade wie beim Exsudat und Transsudat der Pleura weiß man oft a priori nicht, was vorliegt, und eine Untersuchung des Abdomens, die Auskunft geben könnte, ist eben durch den Aszites unmöglich gemacht. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als den Aszites abzulassen. Dies geschieht durch

¹⁾ Nicht „Polychromie“, was vielfarbig (bunt) bedeuten würde.

²⁾ Seite 560 ff., wo auch die Diagnostik besprochen wurde.

die **Punktion** des Abdomens. Dieser Punktion braucht nicht wie der der Pleura eine Probepunktion voraufzugehen.

Man nimmt zur Punktion des Abdomens einen kürzeren und dickeren Troikart, wie zur Pleurapunktion. Für Desinfektion und Bereitstellung von Excitantien gelten dieselben Regeln. Im allgemeinen hat man aber üble Zufälle bei der Bauchpunktion weniger zu befürchten. Der hauptsächlichste Unfall, der zu befürchten ist, ist eine Verletzung der *Arteria epigastrica inferior*¹⁾, die, aus der *Iliaca* entspringend, am äußeren Rande des *Musculus rectus* in dessen Scheide dicht unter dem Bauchfell nach oben verläuft. Die Breite des *Musculus rectus* kann man aber auch an einem durch Aszites ausgedehnten Abdomen sehr gut abschätzen. Und wenn man sich an die tiefer gelegenen Partien hält — was man so wie so tun wird, da die Flüssigkeit dort besser abläuft —, so ist eine Verletzung dieses Gefäßes nicht zu befürchten. Bei der ersten Punktion wählt man eine Stelle der linken Seite, die etwa der Coecalgegend auf der rechten entspricht oder noch etwas tiefer liegt. In älteren Fällen, wo man die Punktion oft wiederholen muß, weil sich der Aszites immer wieder ansammelt, kann man nicht immer wählen, da dann oft die lateralen Partien des Abdomens über und über mit mehr oder weniger frischen Punktionsnarben besät sind. Oberflächliche Venen, die bei den veränderten Zirkulationsverhältnissen oft stark gefüllt sind, wird man mit Leichtigkeit vermeiden. Tiefere kann man nicht immer vermeiden und findet daher manchmal bei wiederholter Punktion die Aszitesflüssigkeit, die vorher klar war, hämorrhagisch. Dies hat dann im Gegensatz zu primär hämorrhagischem Aszites weiter keine Bedeutung.

Man punktiert den Patienten am besten im Liegen; sucht sich eine geeignete Stelle aus, wo Dämpfung ist, markiert diese Stelle mit dem Daumennagel und stößt über dem Daumennagel mit dem Troikart kurz durch die Bauchdecken. Der Troikart wird dabei gerade wie der Pleuratroikart (Band I Seite 342 Figur 30) so gehalten, daß der Griff sich in die Höhlung der Faust legt. Hat man die Bauchdecken durchstoßen, so läßt man das Instrument langsam weiter hineingleiten. Der Darm weicht dann schon von selber aus. Ist man in der Bauchhöhle, so entfernt man den Griff und verbindet die Kanüle nach vorübergehender Schließung des Hahnes mit dem ableitenden Gummischlauch. Luftaspiration kommt kaum vor und würde vorkommendenfalls

¹⁾ Es gibt mehrere *Arteriae epigastricae*. Die *inferior* anastomosiert mit der *Epigastrica superior*, die aus der *Mammaria interna* kommt. Durch weitere Ausbildung dieser sehr wichtigen Anastomose kann in Krankheitsfällen eine arterielle Verbindung der unteren mit der oberen Körperhälfte hergestellt werden. Außerdem gibt es eine *Epigastrica superficialis*, die unterhalb des Poupartschen Bandes aus der *Femoralis* entspringt und im medianen Teile der Unterbauchgegend verläuft.

nichts schaden. Im weiteren Gegensatz zur Pleurapunktion kann man von der Aszitesflüssigkeit sehr viel ablaufen lassen. Treten hier und da einmal Ohnmachtsanwandlungen ein, so muß man natürlich aufhören; sonst hindert aber nichts, alles, was hinausgeht, ablaufen zu lassen, ja sogar durch Neigen des Patienten nach der Abflußseite und durch Druck auf das Abdomen noch nachzuhelfen. Auf diese Weise läßt man viele Liter (5—10 im Durchschnitt) heraus. Den Troikart entfernt man in derselben Weise wie den Pleuratroikart, indem man ihn unmittelbar vor dem Herausziehen unter der Haut etwas seitlich verschiebt und eine Hautfalte als Ventil über die innere Öffnung zu legen versucht. Trotzdem sickern oft bedeutende Mengen von Flüssigkeit nach. Es schadet dies nichts; nur muß man sehen, daß das Bett nicht durchnäßt wird. Nach der Punktion empfiehlt sich eine straffe Wickelung des Leibes von unten nach oben, weil auf diese Weise die Flüssigkeit sich weniger leicht erneuert.

Die entleerte Flüssigkeit wird in derselben Weise, wie die aus der Pleura, zur Klärung, bzw. Erhärtung der Diagnose verwendet. Gewöhnlicher Aszites ist hell und klar. Blutbeimengung deutet auf Tuberkulose oder Tumorbildung. Milchige Trübung kann durch Beimengung zahlreicher verfetteter Epithelien entstanden sein: **Ascites adiposus**. Ein solcher findet sich bei zerfallenden Tumoren oder tuberkulösen Granulationen. Die Trübung kann aber auch der Beimengung von Lymphe infolge Eröffnung größerer Lymphbahnen durch karzinomatösen Zerfall oder Verlegung des Ductus thoracicus durch Tumormassen ihre Entstehung verdanken. Mikroskopisch finden sich in solchem **Ascites chylosus** massenhaft nur sehr feine Fetttropfen. Ein leicht chylöses Aussehen kann aber der Aszites auch durch bloße Quellung der Eiweißkörper erhalten, und dies ist dann ohne Bedeutung.

Am noch warmen Aszites bestimmt man das spezifische Gewicht, und zwar, da man hier immer viel Flüssigkeit zur Verfügung hat, in einfacher Weise mittels des Aräometers. Aszitesflüssigkeit unter einem Gewicht von 1012 kann man als Transsudat, über 1016 als Exsudat auffassen. Im ganzen ist also das spezifische Gewicht des Aszites etwas geringer als das der Pleuraflüssigkeit. Da häufig entzündliche und mechanische Vorgänge Hand in Hand gehen, so kommen vielfach Mittelwerte vor. Es kommt dann praktisch auf die Deutung nicht so sehr an; wogegen ausgesprochen hohe oder ausgesprochen niedrige Werte diagnostisch von Wichtigkeit sein können.

Über die Unterscheidung von Exsudaten und Transsudaten durch die Reaktion verschiedener Eiweißkörper nach Rivalta und über die Modifikation dieser Reaktion nach Moritz siehe Bd. I S. 345.

Die Zytodiagnostik gibt hier nicht so weitgehende Aufschlüsse wie bei der Pleuritis. Bei Peritonealtuberkulose überwiegen, wie bei tuberkulöser Pleuritis, die Lymphozyten. Im Stauungsaszites bei Leberzirrhose sollen zuweilen mehr polynukleäre als mononukleäre Leukozyten und auffallend wenig Endothelien vorkommen¹⁾.

Ist man wider Erwarten in eine Ovarialzyste hineingeraten, so erweist sich diese Flüssigkeit als zellarm, und unter den wenigen vorhandenen Exemplaren finden sich bewimperte kelchförmige Zellen, die charakteristisch sind²⁾. Dabei ist das spezifische Gewicht dieser Flüssigkeit höher, über 1018.

In der Aszitesflüssigkeit eines Karzinomkranken fand von Leyden einen Mikroorganismus aus der Klasse der Rhizopoden, die *Leydenia gemmipara*. Die Hoffnungen, damit dem Karzinomerreger auf die Spur gekommen zu sein, haben sich nicht erfüllt.

Die diagnostisch erledigte Aszitesflüssigkeit pflegt bakteriologischen Instituten zur Verwendung als Nährboden überwiesen zu werden.

Bei den **Erkrankungen der Leber** müssen wir klinisch zwischen solchen unterscheiden, wo die Leber nur an dem Krankheitsbilde beteiligt ist, und solchen, wo das Krankheitsbild vom Leberorgan ausgeht, mit einem Wort, den Eigenerkrankungen der Leber.

Merkbar beteiligt ist die Leber bei allgemeiner Zirkulationsbehinderung durch Herzschwäche. Sie ist dann geschwollen; der Rand, der natürlich auch an der Schwellung entsprechend beteiligt ist, hat seine Schärfe verloren. Das Organ ist meistens infolge gleichzeitiger Perihepatitis (Entzündung des peritonealen Überzuges der Leber) etwas schmerzhaft und druckempfindlich. Bei höheren Graden von Stauung tritt Aszites auf. Auf dem Sektionstisch ist die Stauungsleber vergrößert, blaurot, stark bluthaltig. Auf dem Durchschnitt tritt die Zeichnung dadurch deutlich hervor, daß die Zentralvenen — die Anfänge der *Venae hepaticae* — übermäßig gefüllt sind. Gesellt sich dann noch, was häufig vorkommt, Fettreichtum hinzu, so tritt die gelbe fettreiche periphere Zone der Acini in Gegensatz zu den roten Zentren und wir haben das Bild der sogenannten Muskatnußleber³⁾ vor uns. Bei länger bestehender Stauung wird

¹⁾ Dopter und Tanton, zit. nach Brion, Zentralbl. für allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1903 Bd. XIV Nr. 15.

²⁾ Tuffier und Milian, zit. nach Brion, ebenda.

³⁾ Wenn man eine Muskatnuß, das bekannte Küchengewürz, durchschneidet, so kann man sich überzeugen, daß dieser Vergleich der alten Autoren recht treffend ist.

die Leber härter, bindegewebig induriert, wie wir dies bei der braunen Induration der Lunge kennen gelernt haben.

Durch Schwellung und dadurch bedingte Abstumpfung des Randes beteiligt sich die Leber auch an vermehrtem Fettansatz; zeigt aber auch ein gleiches Verhalten bei verschiedenen kachektischen Krankheiten, und zwar rührt das Fett dann von einer Degeneration her¹⁾. Das Organ sieht in cadavere gelb aus.

Auch die Stauung durch sitzende Lebensweise kann genügen, um bei sonst gut erhaltener Zirkulation eine Vergrößerung der Leber hervorzurufen, die im wesentlichen durch Hyperämie („Anschoppung“) bedingt ist und sich bei entsprechender Behandlung wieder verlieren kann. Bei Fortdauer der Schädigung entwickelt sich Stauungs- und Fettleber.

Die Leber beteiligt sich ferner an der Senkung der Baucheingeweide, der sogenannten Enteroptose oder Glénardschen Krankheit. Der Rand des an sich gesunden Organes ist dann scharf und glatt.

Wesentlich ist die Beteiligung der Leber an der **amyloiden Degeneration** der Abdominalorgane, in die auch der Darm, die Niere und die Milz mit einbezogen sind. Der Darm reagiert mit Durchfällen, die Niere mit reichlicher Eiweißausscheidung ohne Rückwirkung auf Herz und Gefäße. Leber und Milz sind klinisch vergrößert. Der Leberrand ist, wie bei jeder gleichmäßigen Schwellung, stumpf, der Milztumor auffallend derb.

Unter amyloider Degeneration versteht man eine auf Autointoxikation beruhende Erkrankung der Organe, bei der sich glasige Massen im Gewebe, zuerst an den Gefäßen, ablagern. Die Organe werden dadurch derb und geschwollen. Der Name kommt daher, daß Virchow jene Substanz, als er sie entdeckte, zuerst für eine Art Stärke hielt. Es hat sich jedoch später herausgestellt, daß es sich um einen Eiweißkörper handelt. Zur Erkennung dieser Substanz gibt es eine Reihe von Reaktionen, die mikro- und makroskopisch anzuwenden sind; letzteres, indem man die Lösungen über die Schnittfläche laufen läßt. Die älteste Reaktion ist die mit Jodjodkali, wobei die amyloiden Stellen „mahagonibraun“ werden, bei Schwefelsäurezusatz (1 %) tritt dann — aber nicht immer — eine Blaufärbung ein. Gentianaviolett färbt die amyloiden Stellen rot, das übrige Gewebe violett. In entsprechender Weise färbt Methylgrün.

Die klinische Diagnose der amyloiden Degeneration muß eine zugrunde liegende Eiterung oder schwere konstitutionelle Erkrankung (Lues, Tuberkulose) berücksichtigen.

¹⁾ Bei Fettinfiltration sitzt das Fett mehr in der Peripherie, bei fettiger Degeneration im Zentrum der Acini.

Auch in direkter Weise kann die Leber bei Lues und Tuberkulose in Mitleidenschaft gezogen sein. Bei Tuberkulose ist dies klinisch nicht nachweisbar, da die kleinen eingestreuten Tuberkel nicht hinreichen, um das Organ in seiner Gesamtmasse zu vergrößern. Ist die Leber vergrößert, so dürfte es sich hier um Fettleber handeln. Sehr charakteristisch ist dagegen die Leberbeteiligung im Stadium der tertiären Lues. Die gummösen Prozesse erzeugen nämlich eine starke Narbenschumpfung, die das im ganzen vergrößerte Organ in zahlreiche Lappen zerschneidet. Ehe diese Schrumpfung eintritt, können Gummata als einzelne Knoten fühlbar und den Krebsknoten ähnlich werden. Bei den syphilitischen

Leberprozessen besteht starke Perihepatitis, wodurch sie mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit einhergehen.

Am Krebs beteiligt sich die Leber hauptsächlich durch Metastasen, die, wenn sie nahe am unteren Rande sitzen, als Knoten an dem sonst scharfen Rande gefühlt werden können. Charakteristisch ist an diesen Knoten eine Abflachung der Mitte, der sogenannte Krebsnabel.

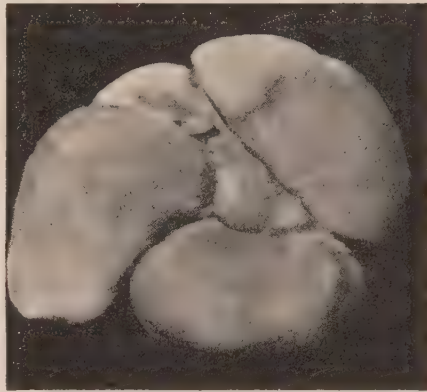


Fig. 73. — Gelappte Leber bei tertiärer Lues.
(Montis Sammlung zu Pavia. —
Aus Sacconaghi, Abdominaltumoren.)

Als **Eigenerkrankungen der Leber** kommen vor:

Der Untergang der Lebersubstanz
in akuter und in chronischer Form,
in letzterer bedingt durch wucherndes Bindegewebe (Leberzirrhose).

Die Infektion der Leber
durch eitererregende Bakterien,
durch Amöben,
durch Würmer.

Maligne Neubildungen der Leber.

Hinzu kommen noch die Krankheiten in der Umgebung der Leber, d. h. die der Pfortader, der Gallenwege und des Peritoneums, die auf die Leber übergreifen können.

Der **Untergang des Lebergewebes** in seiner **akuten** Form ist toxisch. In einem Falle kennen wir das Gift. Dieser

Fall betrifft die akute Phosphorvergiftung. Im anderen Falle kennen wir das Gift nicht und sprechen dann von

akuter gelber Leberatrophie.

Hat sich jemand mit Phosphor vergiftet, so liegt dies in der Regel anamnestisch klar zutage, und wenn es nicht zutage liegt, so hat man für die Untersuchung sehr viel Zeit. Daß es sich um eine Vergiftung handelt, darauf deuten die schweren anfänglichen gastroenteritischen Erscheinungen. Der Nachweis des Phosphors, der sich oft schon durch Geruch und Phosphoreszenz der entleerten Massen ankündigt, bereitet keine Schwierigkeiten. Wir werden darauf bei dem Kapitel Vergiftungen noch zurückkommen. Bis die Lebererkrankung einsetzt, vergehen dann in der Regel ein bis zwei Wochen. Der Arzt ist also auf ihren Eintritt genügend vorbereitet.

Die akute gelbe Leberatrophie kommt dagegen überraschend. Sie beruht wahrscheinlich auf bakteriellen Giften und stellt eine foudroyant verlaufende Sepsis dar. Infolgedessen sind ihr Schwangere ganz besonders ausgesetzt. Auch bei Typhus, der ja, wie wir gesehen haben, zur Sepsis hinneigt, ferner bei Lues ist die Krankheit als Komplikation beobachtet worden. Auch gelegentliche kleine Epidemien weisen auf ihre infektiöse Natur hin.

Die erste Reaktion des Körpers auf die hypothetischen Toxine sind Magen-Darmsymptome, die aber den Ernst der Situation noch keineswegs erkennen lassen. Temperatursteigerung ist der Infektion entsprechend vorhanden, aber nicht hoch. Tritt nach einigen Tagen leichter Ikterus hinzu, so kann man z. B. bei Schwangeren, bei Puerperalen, bei Typhösen schon Verdacht schöpfen und den Urin untersuchen. Die Urinuntersuchung ergibt als Ausdruck einer toxischen Schädigung der Niere das Vorhandensein von Eiweiß. Ferner erscheinen abnorme Produkte der Eiweißfäulnis, Leucin und Tyrosin, mit ihren charakteristischen Kristallen im Harn, wo sie beim Erkaltenlassen eventuell beim Abdampfen desselben leicht gefunden werden; besonders, wenn man zur Zerstörung der harnsauren Salze einige Tropfen Essigsäure zusetzt. Gelingt es in diesem Stadium das schwere Krankheitsbild zu erkennen, so sollen mitunter noch starke Kalomeldosen Nutzen bringen können. Die Leber ist um diese Zeit noch leicht geschwollen und druckempfindlich. Tritt erst die durch die Verkleinerung der Leberdämpfung klinisch kenntlich werdende Atrophie der Leber ein, so ist ärztliche Hilfe in der Regel ver-

gebens. Der Ikterus wird dann deutlich, es erscheint ein toxischer Milztumor, und gleichzeitig äußert sich die zunehmende Vergiftung in einer schweren Beteiligung des Nervensystems. Anfängliche Aufregungszustände, die von einfacher Unruhe und Schlaflosigkeit bis zu schweren Delirien und maniakalischen Anfällen sich steigern können, machen schließlich einer Bewußtseinsstörung Platz, in der nach wenigen Tagen der Tod eintritt. Als objektiven Ausdruck der Nervenläsion findet man frühzeitig eine Erhöhung der Sehnenreflexe (Fußklonus, Babinski)¹⁾.

Gegen die nervösen Zustände wird der Arzt symptomatisch vorzugehen haben. Im übrigen wird er, da immerhin auch nach vollständiger Ausbildung der Krankheitserscheinungen ein Rückgang beobachtet worden ist, die Kräfte durch Nährklistiere und Exzitantien zu erhalten suchen. Bei Lues wird man heutzutage eine intravenöse Injektion von Salvarsan zu machen haben.

Auf dem Sektionstisch ist die akut atrophische Leber klein, von auffallend schlaffer Konsistenz und intensiv gelber Farbe. Entsprechend der verringerten Masse des ganzen Organs sind auch die einzelnen Acini klein; in Fällen, wo die Krankheit etwas länger gedauert hat, ist gar keine Acinuszeichnung mehr erkennbar. Dann finden sich auch zwischen dem gelben Lebergewebe rote Partien. Diese roten Partien stellen den höchsten Grad der Atrophie dar. Denn während man in den gelben Partien verfettete Leberzellen findet, herrscht in den roten völlige Zellnekrose mit Kernschwund und Blutüberfüllung der Kapillaren, für die durch den Untergang des Parenchyms Raum geworden ist. Die übrigen Organe, besonders Herz und Nieren, zeigen ebenfalls das Bild der fettigen Degeneration. Zahlreiche Blutungen künden die toxische Kapillarschädigung an.

Der **allmähliche Untergang des Lebergewebes** vollzieht sich bei gleichzeitiger Bindegewebswucherung. Und zwar ist diese Bindegewebswucherung nach der herrschenden Ansicht das Primäre und erdrückt gleichsam das Parenchym. Man bezeichnet diesen Vorgang als

interstitielle Hepatitis oder Leberzirrhose.

Der Name „Zirrhose“ ist eine Zufallsbezeichnung, dadurch entstanden, daß ihr erster Beobachter Laënnec zufällig gelbe Exemplare geschrumpfter Lebern vor sich hatte (Κίρρός = gelb, blond)²⁾.

¹⁾ Dorsalflexion der großen Zehe beim Streichen der Fußsohle, statt der normalen Plantarflexion.

²⁾ „Κίρρός Μενέλαος“.

Sie können auch grau sein. Der Parenchymuntergang bzw. die Bindegewebswucherung sind ebenfalls toxisch. Doch glaube ich nicht, daß der Alkohol, wie viele Autoren wollen, das einzige, wenn auch vielleicht das hauptsächlich in Betracht kommende Gift ist. Daß der Alkohol eine der Ursachen ist, die zur Leberzirrhose führen, geht mit Sicherheit aus den Fällen hervor, wo mit Alkohol genährte Kinder von dieser Krankheit befallen wurden. Daneben kommen wohl aber auch andere Momente in Betracht. So ist es möglich, daß die Lues nicht immer bloß unter dem Bilde der umschriebenen gummösen Wucherung und lappigen Schrumpfung, sondern auch unter dem der diffusen Zirrhose die Leber befallen kann. Das gleiche gilt für die Tuberkulose, um so mehr, als in späteren Stadien häufig neben der Zirrhose und dem dadurch erzeugten Stauungsaszites eine ausgesprochene Bauchfelltuberkulose gefunden wird. Ferner spielen Typhus und Malaria, vielleicht auch gehäufte Schwangerschaften, in der Vorgeschichte der Leberzirrhose eine nicht zu unterschätzende Rolle. Auch die Aufnahme toxischer Produkte aus dem Darmkanal liegt in dem Bereiche der Möglichkeit¹⁾.

Durch die Neubildung und nachfolgende Schrumpfung von Bindegewebszügen werden die Kapillargebiete der Leber verschlossen, so daß dem Pfortaderblut sein gewöhnlicher Durchgang versperrt ist. Infolgedessen kommt es zur Stauung in allen Wurzeln des Pfortadergebietes, deren wesentlichste Folgen ein Stauungsaszites und ein Stauungsmilztumor sind. Mit der Atrophie des Leberparenchyms Hand in Hand geht eine Wucherung der aus ihrem Zusammenhange getrennten Gallengänge. Durch die Behinderung des Gallenabflusses kann es bei bestimmten Formen zu Ikterus kommen.

Hand in Hand mit dem Untergange des Leberparenchyms geht auch die Neubildung von Lebergewebe, ein Ringen der Natur mit dem Krankheitsprozeß, das aber fast ohne Ausnahme vergeblich ist.

Seitdem das Krankheitsbild der Leberzirrhose, hauptsächlich durch die Arbeit französischer Forscher, bekannt ist, unterscheidet man verschiedene Formen. Je mehr man in der Medizin

¹⁾ Die Beobachtung Ribberts, daß ein zufällig aus dem Zusammenhange geratenes Knötchen von Lebergewebe, das der Gallenblase aufsäß und wie diese von der Art. hepatica versorgt wurde, an der Pfortaderzirkulation aber keinen Anteil hatte, von einer allgemeinen Leberzirrhose verschont geblieben war, spricht dringend für die Annahme, daß die Schädlichkeit der Leber durch die Pfortader zugeht. (Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft 1910 S. 30.)

Formen unterscheidet, desto weniger kennt man die Zusammenhänge. Demgegenüber hat Naunyn in seinem Referat bei den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft im September 1904 zu Breslau die **Einheitlichkeit** aller Formen der Leberzirrhose vertreten, und es ist seitdem nichts zutage gefördert worden, was diese Lehre hätte erschüttern können.

Was die verschiedenen Formen unterscheidet, ist der Umstand, daß, wie Naunyn sich bezeichnend ausdrückte, bald das eine, bald das andere Symptom in geradezu aufdringlicher Weise hervortritt. Und zwar handelt es sich vorwiegend um drei Symptome: um den Ikterus, um den Aszites und den Milztumor. Je nachdem das eine oder andere hervortritt, haben wir eine der drei Formen von Leberzirrhose vor uns:

1. die **Laënnec'sche** Form,
2. die **Hanot'sche** Form,
3. die **splenomegalische** oder **Bantische** Form.

Dabei schließen sich Ikterus und Aszites in ihren hochgradigen Formen so gut wie vollständig aus. Warum dies der Fall ist, wissen wir nicht. Daß dieser Unterschied aber kein grundsätzlicher ist, beweisen die in der Mitte stehenden Fälle von mäßigem Aszites und mäßigem Ikterus.

Die Stellung der **Bantischen Krankheit** ist trotz zahlreicher Arbeiten immer noch unklar. Milztumor an sich kommt bei allen Leberzirrhosen vor und kann auch besonders bei der hypertrophischen Form eine bedeutende Größe erreichen. Auch besonders frühzeitig kann Milztumor und zwar bei der gewöhnlichen Laënnecschen Leberzirrhose vorkommen. Man hat daraus schließen wollen, daß es sich dabei nicht um einen einfachen Stauungstumor handelte, daß vielleicht sogar die primäre Erkrankung in der Milz ihren Sitz habe und von dieser aus durch die Pfortaderwurzeln der Leber Toxine zuziehen. Nach der Anschauung Naunyns ist das nicht der Fall, sondern ist die Leberkrankheit das Primäre. Nur ist sie in frühen Stadien nicht immer klinisch nachweisbar. Was dem Bantischen Milztumor aber dennoch eine Sonderstellung gibt, ist der Umstand, daß er die Quelle eines toxischen Eiweißzerfalles ist — eine Quelle, die durch Operation, d. h. Exstirpation, des Milztumors verstopft werden kann, wogegen bei den gewöhnlichen zirrhotischen Milztumoren ein derartiger Erfolg bisher nicht erzielt werden konnte.

Die übrigen für das Bantische Krankheitsbild aufgestellten Charakteristika sind nicht charakteristisch. Wohl besteht dabei eine schwere Anämie. Doch besteht diese bei der ge-

wöhnlichen Laënnec'schen Zirrhose auch, während sie bei der Hanotschen durch den Ikterus überdeckt wird. Aszites fehlt bei Morbus Banti im Anfangsstadium, tritt aber in späteren Stadien hinzu, so daß in den Büchern bald das Fehlen, bald das Vorhandensein des Aszites als Charakteristikum der Bantischen Krankheit angegeben wird.

Im Gegensatz zu diesen Formen steht noch die sogenannte **Pseudoleberzirrhose** nach **Pick**, die sich an eine Obliteration des Herzbeutels anschließt. Wir haben von dieser Form bei den Herzbeutelkrankungen schon gesprochen (Bd I, Seite 87). Es handelt sich um eine primäre Erkrankung des Peritoneums, die den Aszites bedingt, und nicht um eine zirrhotische Veränderung der Leber. Letztere ist höchstens in Gestalt einer Stauungsleber beteiligt, abhängig von der durch die perikardiale Verwachsung hervorgerufenen Zirkulationsschwäche.

Nicht anerkannt von Naunyn wird die Entstehung einer echten Leberzirrhose aus Gallenstauung. Wohl halten die Pathologen daran fest, daß bei Gallenstauung das Bindegewebe in der Umgebung der Gallengänge hypertrophieren und dadurch eine Vergrößerung des Leberorganes hervorrufen kann. Manche reservieren auch für diese Form der Leberveränderung die Bezeichnung biliäre, die sonst als Attribut der Hanotschen Leberzirrhose gebraucht wird und lassen letzterer nur das Adjektiv hypertrophisch. Indessen handelt es sich wohl nur um einen pathologischen Befund, aber nicht um ein klinisches Krankheitsbild. Wir sehen, wie Naunyn dies an der erwähnten Stelle mit Nachdruck vertreten hat, eine Leberzirrhose mit ihren Konsequenzen aus der Gallenstauung nicht hervorgehen.

Die Komplikationen der Leberzirrhose erklärt Naunyn aus der sekundären Cholangitis. Unter Cholangitis (τὸ ἀγγεῖον = das Gefäß) versteht man eine Entzündung der Gallengänge, und zwar ist die klinisch in Betracht kommende Cholangitis von der Gallenblase aus aufsteigend.

Wir haben bei der Lehre vom Typhus gesehen, daß sich Krankheitserreger lange in der Gallenblase halten können. Vom Typhus abgesehen, handelt es sich hauptsächlich um *Bacterium coli*. Unter den krankhaften Veränderungen bei der Leberzirrhose sind die Gallenwege einer Infektion leichter zugänglich, als unter normalen Verhältnissen. Auf die komplizierende Cholangitis sind nach Naunyn besonders die Fieberbewegungen bei der Leberzirrhose und die zuweilen vorkommenden Schmerzattacken, die

leicht fälschlich für Gallensteinattacken gehalten werden, zurückzuführen.

Betrachten wir nach dieser allgemeinen Übersicht die Einzelformen in ihren Besonderheiten, so haben wir erstens

die Laënnecsche Leberzirrhose
(Cirrhose avec ascite sans ictère).

Diese Form ist ausgezeichnet durch die Neigung des neugebildeten Bindegewebes zur Schrumpfung, daher auch atrophische genannt. Im Vordergrund stehen die Symptome der Stauung im Pfortaderkreislauf. Besonders frühzeitig tritt Milztumor auf. Die Milz ist nicht nur wie beim Typhus nach vorn gestreckt, sondern auch erheblich verdickt, so daß man die unter normalen Verhältnissen wenig deutliche Milzdämpfung zwischen der IX. und XI. Rippe leicht und sicher herausperkutieren kann. Diese Dämpfung zeigt sich außerdem deutlich verbreitert. Normalerweise ist die Milzdämpfung etwa 8 cm lang und 6 cm breit, in ihrer Figur der Richtung der Milz in ihrem Längsdurchmesser von hinten oben nach vorn und unten entsprechend. Man perkutiert und palpiert in der rechten Seitenlage des Patienten, ebenso wie wir auch die Typhusmilz feststellten.

Ein weiteres Symptom, das sich chronologisch in der Regel erst an den Milztumor anschließt, auf das aber, wenn es ausgeprägt ist, die Untersuchung zuerst hingelenkt wird, ist der freie Aszites. Ja, dieses Symptom tritt oft dermaßen hervor, daß man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen kann, solange der Patient noch in den Kleidern steckt. Was diese Diagnose ermöglicht, ist der Kontrast zwischen der Magerkeit und dem blassen Aussehen des Patienten und dem stark hervortretenden Bauche, das sogenannte „falsche Embonpoint“. Kommt dann noch ein Habitus alcoholicus hinzu, so wird die Diagnose erst recht nach der Richtung einer Lebererkrankung gelenkt werden.

Bei vorhandenem Aszites kann man von der Größe der Leber und der Milz zunächst noch kein Bild gewinnen. Man muß dazu die Gelegenheit benützen, wenn der Aszites frisch abgelassen ist. In Anfangsstadien, wo noch die Bindegewebswucherung überwiegt, erscheint dann die Leber leicht geschwollen. Später ist die Leberdämpfung ausgesprochen verkleinert und man kann unter den rechten Rippenbogen hinuntergreifen, ohne den normalen Widerstand des Leberorganes zu finden (Strümpell).

Außer dem Aszites treten oft frühzeitig noch andere Symptome der Pfortaderstauung auf. Dies sind Magenkatarrhe, die aller-

dings vielfach schon durch den Alkohol bedingt sind, ferner Stauungsdurchfälle, die aber auch fehlen können, und, was unter Umständen am wichtigsten ist, Varizenbildung. Wir haben gesehen, daß durch die Verbindung der Ösophagusvene mit den Magenvenen eine Pfortaderstauung sich bis in die obere Körperhälfte fortpflanzen kann, und daß oft profuse Ösophagusblutungen in einer Leberzirrhose ihre Erklärung finden.

Daß bei der Krankheit entweder Toxine neugebildet oder durch die erkrankte Leber nicht genügend neutralisiert werden, beweist schon das Aussehen der Patienten. Die Farbe des Leberzirrhotikers Laënnecscher Form ist nicht, wie öfters zu lesen ist, ein Subikterus, sondern ist eine fahle Blässe, die mein Lehrer Kast als „Malayenfarbe“ zu bezeichnen pflegte. Außerdem kommen gelegentlich toxische Kapillarblutungen vor; allerdings mehr bei den Formen mit Ikterus.

Der Verlauf der Krankheit ist ein ungemein protahierter; doch neigt sich die Kurve, wenn auch über Jahre hingezogen, allmählich abwärts. Die Natur sucht sich in der geschilderten Weise zu helfen, so lange sie kann. Es wird Lebergewebe neugebildet, und der Pfortaderstauung wird dadurch abgeholfen, daß sich Verbindungen zwischen den Pfortaderwurzeln und anderen Körpervenen anbahnen.

Solche Verbindungen sind physiologisch präformiert. Einmal können die Venen des Leberüberzuges, der Glissonschen Kapsel, mit den Zwerchfellvenen kommunizieren. Ferner stellen die Hämorrhoidalvenen insofern eine Verbindung her, als diese teils dem Gebiet der Pfortader, teils dem Quellgebiet der Venae iliacae angehören. Weiterhin kann die Verbindung der Magenvenen mit den Ösophagusvenen und durch diese mit der Vena azygos einem Teil des Pfortadergebietes zum Abfluß verhelfen, wenngleich dadurch die Stauung auch in die obere Körperhälfte verpflanzt wird. Außerdem gibt es Venen — die Retziusschen Venen —, welche vom Darm nicht in die Pfortader, sondern direkt in die untere Hohlvene gehen. Hinzu kommt, daß, nach schon älteren Untersuchungen, die Vena umbilicalis, die im extrauterinen Leben zum bindegewebigen Ligamentum teres hepatis werden soll, mitunter offen bleibt. Sie führt dann venöses Blut nach der Leber, das der Pfortader beigemischt wird. Bei Pfortaderstauung kehrt sich in der offenen Nabelvene die Stromrichtung um. Sie entlastet dann das Pfortadergebiet und führt Blut rückwärts zum Nabel, wo sie durch Vermittlung oberflächlicher Venen, die einen Kranz um den Nabel bilden, das Blut in die Vena

mammaria interna¹⁾ und von da in die Vena anonyma leitet. Der gefüllte Venenkranz um den Nabel ist von den alten Ärzten in poetischer Weise als „Caput Medusae“ bezeichnet worden. Heutzutage hört man vielfach diese Bezeichnung zu Unrecht auf die längsverlaufenden Bauchvenen angewendet, die bei Aszites das Blut aus den Beinen über die Bauchhaut ebenfalls in das Quellgebiet der Vena mammaria interna leiten. Denn auch der venöse Abfluß aus den unteren Extremitäten ist bei Aszites behindert, indem die Wassermassen die Venae iliacae komprimieren. Auf diese Weise kann auch schon frühzeitiges Anasarka entstehen, für das der Herzbefund und die sonst gute Zirkulation keine Erklärung bietet.

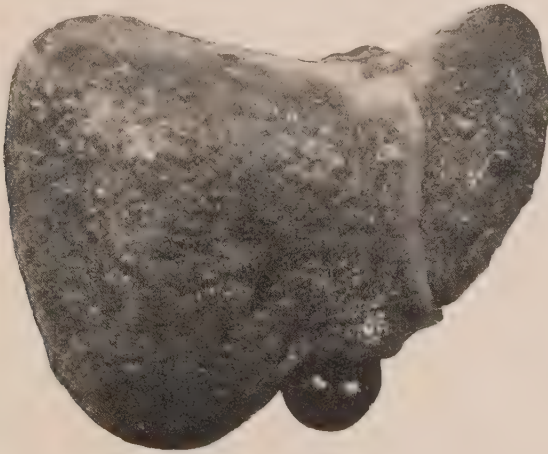


Fig. 74. — Laënnecsche Leberzirrhose. (Aus Sacconaghi, Abdominaltumoren.)

Durch die Herstellung des Kollateralkreislaufs wird zwar das Pfortadergebiet zu einem Teil entlastet, dafür aber auch eine Menge Blut ohne Passage der Leber in den Kreislauf geworfen. Findet, wie besonders die französischen Autoren annehmen, in der Leber eine partielle Entgiftung statt, so muß diese bei dem beschriebenen Vorgang in Wegfall kommen.

Es würde dies für die Anwesenheit von Giften, die wir für eine Anzahl der Symptome bei dieser Krankheit verantwortlich machen könnten, sprechen. Derartige Gifte sind es wohl auch, die bei der Leberzirrhose in seltenen Fällen ein ähnlich schweres und rasch tödlich verlaufendes zerebrales Symptombild hervor-

¹⁾ Verläuft mit der gleichnamigen Arterie auf der inneren Seite der vorderen Thoraxwand.

rufen können, wie wir es bei der akuten gelben Leberatrophie kennen gelernt haben.

Bei der Komplikation mit Diabetes tritt besonders die Unfähigkeit der Leber hervor, den Farbstoff aus zugrundegegangenen roten Blutkörperchen zu verarbeiten, und es kommt dann zu einer Ablagerung dieses Farbstoffes unter der Haut und in den Geweben zu sogenanntem „Bronzediabetes“.

Auf dem Sektionstisch ist eine einfach zirrhotische Leber klein von grauer oder gelber Farbe, die Oberfläche durch die Bindegewebsschrumpfung in zahllose Höcker zerschnitten. Die Konsistenz ist derb und die bindegewebsreiche Masse knirscht beim Durchtrennen unter dem Messer.

Über die

Hanotsche Form der Leberzirrhose

(Cirrhose sans ascite avec ictère), auch hypertrophische oder biliäre genannt, ist wenig nachzutragen. Der Aszites fehlt, wie der Name sagt. Der Ikterus dagegen ist stark, dunkel mit grünlichem Timbre, so daß man von Icterus viridis spricht. Auch von Icterus gravis wird in diesem Zusammenhange gesprochen. Doch ist Icterus gravis nur eine allgemeine Bezeichnung für jeden Ikterus bei offenen Gallenwegen, der stets ungleich schwerer ist als der durch mechanischen Verschluß der Gallenwege entstandene. Die Hanotsche Form der Zirrhose neigt eher zu Fieber und zu Blutungen, als die Laënnecsche. Die Leber ist unschwer palpabel. Der Rand ist glatt. Auf dem Sektionstisch ist das Organ groß, feinhöckerig unter der noch glatten Serosa, dunkelgelb und ebenfalls von harter Konsistenz, die mikroskopisch einer starken Bindegewebswucherung entspricht. Der Verlauf ist ebenso ungünstig wie bei der vorigen Form. Der Tod erfolgt unter dem Bilde der Gallenintoxikation.

Wenig nachzutragen ist ferner über den

Morbus Banti.

Mit auffallender Anämie, auffallendem Milztumor beginnt das Krankheitsbild, in dem auch die Neigung zu Blutungen hervortritt. Später tritt dann Aszites hinzu. Die Diagnose hat alle anderen Krankheiten mit großem Milztumor auszuschließen, also vornehmlich die Malaria. Dies ist bei frischer Malaria leicht, da das charakteristische Fieber fehlt. Bei alten restierenden Malariamilzen kann es aber große Schwierigkeiten machen, da die Malariaparasiten in solchen Fällen nur schwierig gefunden werden. Ferner kommt Leukämie, sowie das aleukämische Vorstadium

der Leukämie und schließlich die als Anaemia splenica bezeichnete Form der einfachen Anämie mit großem Milztumor in diagnostische Erwägung. Die Abgrenzung kann unter Umständen schwierig sein. Sehr befriedigend ist unsere Kenntnis dieser Dinge ohnehin nicht.

Die Behandlung der Leberzirrhose

kann bei der letztgenannten Form, beim Morbus Banti, eine radikale sein, indem wir nach Exstirpation des Milztumors auf Heilung rechnen dürfen. Wenigstens sind nach dieser Richtung hin bereits gute Erfolge zu verzeichnen. Infolgedessen ist auch die Erkennung dieses Krankheitsbildes wichtig. Bei den anderen Formen sind die Heilungsaussichten sehr viel geringer. Etwas günstiger scheint immer noch die biliäre Form, als die atrophische zu sein. Mit Rücksicht auf die Alkoholätiologie wird empfohlen, unter allen Umständen den Patienten an Milchkost zu gewöhnen. Es ist dies auch das beste Mittel gegen Rückfälle in abusum, da sich Milch und Alkohol geradezu ausschließen. Im Anfang kann man, wo es angeht, eine regelrechte Milchkur vornehmen. Wo etwa Lues in Frage kommt, ist eine entsprechende Behandlung einzuleiten. Bei der hypertrophischen Form scheint die Darmdesinfektion nicht ohne Erfolg zu sein. Kleine Kalomeldosen 6 mal täglich 0,05 sind zu monatelangem Gebrauch empfohlen worden. (3 Tage lang geben und 3 Tage lang aussetzen, nach mehreren Monaten bei beginnender Besserung auf 4 mal 0,05 herabgehen¹⁾.) Die Franzosen geben Benzonaphthol — Naphtholum²⁾ benzoicum — ein weißes, unlösliches Pulver in Dosen von 0,5, das ein energisches Darmdesinfizienz ist. (Es ist auch bei Cholera empfohlen worden.)

Bei der atrophischen Form richten sich unsere Maßnahmen besonders gegen die Stauung im Pfortaderkreislauf. Hier erfreut sich der Weinstein, Tartarus depuratus, das weinsaure Kalium, einer althergebrachten Beliebtheit.

Eichhorst³⁾ hat ihn neuerdings wieder in Aufnahme gebracht. Er verordnet ihn in einem Decoctum Altheae:

Rp. Decoct. Althaeae	10,0 : 180,0
Tartar. depurat.	15,0
Sir. simpl.	20,0

M. D. S. 2 stündlich 1 Eßlöffel. Vor Gebrauch umzuschütteln,

¹⁾ Sior, Berl. klin. W. 1892 Nr. 52.

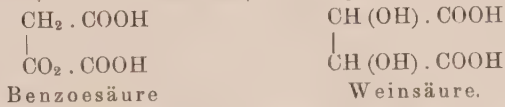
²⁾ Naphthol ist das Hydroxylderivat (Eintritt von OH) des Naphthalins, ebenfalls ein weißes unlösliches Pulver.

³⁾ Med. Klinik 1909 Nr. 11.

— eine Behandlung, von der Jüsgen¹⁾ in Hamburg große Erfolge berichtet und die in ähnlicher Form auch von Burwinkel (Nauheim) empfohlen wird²⁾.

Der Tartarus depuratus, saures weinsaures Kalium oder Kalium bitartaricum, mit altharmazeutischem Namen Cremor tartari (Creme vom Weinstein) ist ein weißes, in Wasser schwer lösliches Pulver. Großdosiges Mittel, leicht abführend.

Weinsäure, Acidum tartaricum, ist Dioxybenzoesäure.



Durch Eintritt von einem Atom Kalium bildet sich das saure weinsaure Kaliumsalz, der Weinstein³⁾.

Bei leichtem Aszites kann man versuchen, durch Heizung in Bierschen für das Abdomen eingerichteten Kästen die Kollateralenbildung zu begünstigen.

Bei hochgradigem Aszites bleibt infolge der dadurch hervorgerufenen großen Beschwerden nichts übrig, als zu punktieren und dies eventuell so oft zu wiederholen, als nötig ist. Angenehmer für die symptomatische Behandlung als die unablässig wiederholten Punktionen ist die Talmasche Operation, die durch Annäherung des Netzes an die vordere Bauchwand die Bildung eines reichlichen Kollateralkreislaufs anregt.

Eine Atrophie des Lebergewebes an umschriebener Stelle, und zwar durch Druck und infolgedessen durch schwächere Zirkulation führt zur Erscheinung einer Schnürfurche und dadurch zur Abtrennung eines Leberlappens. Ihrer Ätiologie nach findet sich diese

Schnürleber

fast nur bei Frauen, und zwar weniger bei solchen, die Korsetts tragen, als bei Frauen der Landbevölkerung, die sich ihre Röcke ohne den Schutz eines Korsetts um die Hüften binden. Als Argument gegen das Tragen eines Korsetts ist also die Schnürleber nicht unbedingt verwendbar. Da die Schnürleber nur auf eine Verunstaltung des Organs hinausläuft und keine Beschwerden verursacht, so kann man sie auch kaum unter die Krankheiten einreihen, und der

¹⁾ Wien. klinisch-therapeutische Wochenschr. 1910 Nr. 35, Referat Münch. med. Wochenschr. 1910 S. 2256.

²⁾ Med. Klinik 1909 S. 627.

³⁾ Die Salze der Weinsäure heißen Tartrate. Wir haben davon das weinsaure Natriumkalium (Seignettesalz) und das weinsaure Antimonkalium, den Brechweinstein, Tartarus stibiatus, bereits kennen gelernt.

Arzt würde sich nicht um sie zu kümmern brauchen, wenn der abgeschnürte Leberlappen nicht gelegentlich zu Verwechslungen mit Leber- und anderen Tumoren Veranlassung geben könnte. So erinnere ich mich eines Falles, wo intermittierendes Fieber auf einen Eiterherd hinwies und der rechtsseitig zu fühlende Tumor als vereiterte Gallenblase gedeutet wurde, während er sich hinterher als Schnürlappen der Leber und der Eiterherd sich im Nierenbecken der rechten Seite gelegen erwies.

Ein solcher Schnürlappen ist häufig an seiner Schmerzlosigkeit zu erkennen. Auch ist er manuell verschiebbar. Bei dicken Bauchdecken, wo man nur den unteren runden Pol fühlt, oder wenn sich in die Schnürfurche gerade das Kolon hineingelegt hat, ist die Beurteilung schwieriger. Bei der Atmung kann man beobachten, daß der Schnürlappen expiratorisch mit der Leber gehoben wird, wogegen die inspiratorisch tiefer tretende Leber ihn, wenn er manuell festgehalten wird, nicht so leicht herunterdrücken kann.

Bei entzündlichen Prozessen der Leber, besonders an der Gallenblase, kann ein die Gallenblase bedeckender Lappen der Leber durch reaktive Entzündung (zum Schutz der Gallenblase?) zungenförmig vergrößert sein. Ein solcher Riedelscher Lappen ist empfindlich und bildet mit der Leber eine starre, unter günstigen Verhältnissen abtastbare in- und expiratorisch gleichmäßig bewegte Kontinuität.

Die eitrige Infektion der Leber (der Leberabszeß)

kann auf dem arteriellen, auf dem Gallenwege und auf dem Venenwege veranlaßt sein; ersteres bei allgemeiner Sepsis, letzteres — der häufigste Fall — bei allen Erkrankungen im Gebiete des Pfortaderkreislaufs, also bei vereiterten Hämorrhoidalknoten, bei eitrigem perityphlitischem Exsudat und ganz besonders, wie wir schon erwähnt haben, bei der tropischen Dysenterie infolge von Infektion mit Amöben. Schließlich kann auch ein Krankheitsherd in Form von abgestorbenem Gewebe präformiert sein, wie wir dies beim Echinokokkus kennen lernen werden. Die Infektion von den Gallengängen aus vollzieht sich bei Steinbildung und bei Entzündung der Gallenblase auf dem Wege einer ascendierenden Cholangitis.

Vielfach handelt es sich nicht um einen eigentlichen Abszeß, sondern um eine diffuse Durchdringung des Lebergewebes mit Eiter, namentlich wenn dieser die Gallengänge entlang kriecht. Dann wird die Diagnose schwieriger und die Heilungs-

möglichkeit ungleich geringer, als wenn wir einen isolierten Abszeß vor uns haben. Die Diagnose wird dann, wie vielfach bei Eiterungsprozessen im Körper, auf zwei Momenten aufgebaut: ein intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten zeigt an, daß irgendwo im Körper ein Eiterherd versteckt ist, und Lokalsymptome helfen ihn auffinden. Ist die Leber vergrößert und schmerzhaft, besteht Ikterus und liegt eine der bekannten Ursachen für Abszeßbildung vor, so wird man ohne weiteres auf sie hingewiesen. Man wird dann versuchen, den Eiter an der Stelle des größten Druckschmerzes oder einer umschriebenen, vielleicht gar fluktuierenden Vorwölbung, falls eine solche sich findet, durch Punktion mit langen Nadeln nachzuweisen. Es ist diese Eiterung in der Leber oder in deren Umgebung (siehe später bei dem subphrenischen Abszeß) der einzige Fall, wo man in eine isoliert erkrankte Stelle des Abdomens hineinstechen darf. Mit sterilen Instrumenten hat dies keine Gefahr, auch wenn man nicht in den Eiterherd, sondern in Lebergewebe kommt und nichts wie Blut aspiriert. Andererseits kann, wenn sich der Eiterherd nicht präzisieren läßt, doch eine Eiterung, aber eine diffuse längs der Gallenwege vorhanden sein.

Bei zirkumskriptem Abszeß tritt die chirurgische Therapie in ihre Rechte. Bei diffuser Vereiterung wird man lokal mit Wärme behandeln und versuchen, die Quelle der Eiterung (perityphlitisches Exsudat, Hämorrhoidalknoten) ausfindig zu machen und zu beseitigen. Bei septischen Erscheinungen wäre vielleicht ein Versuch mit Kollargol zu machen.

Außer der bakteriellen und der Amöbeninfektion kann die Leber Sitz einer

Wurminfektion

werden. In seltenen Fällen handelt es sich da um

Distomum

und zwar um *Distomum hepaticum*¹⁾, einen Plattwurm, dessen Entwicklungsgang nicht dem Menschen, sondern dem Schafe angepaßt ist und der nur durch seine an Wiesengräsern haftenden

¹⁾ *Distomum haematobium*, die Bilharzia, bewohnt zwar auch zum Teil die Leberäste der Pfortader, findet sich aber mehr an deren distalem Ende, in den Rektalvenen, von wo aus sie Proktitis erzeugt, sowie im uropoetischen System.

Jugendformen gelegentlich in den Menschen gelangt. Es entstehen dann Lebererscheinungen, die durch den Befund der Eier im Stuhl ihre Erklärung finden. Auch ist auffallend hohe Eosinophilie (bis zu 41 % aller Leukozyten¹⁾) im Blute dabei beobachtet worden²⁾.

Eine ungleich größere Rolle spielt die Infektion der Leber mit dem

Echinokokkus,

einem Bandwurm, und zwar dem einzigen, bei dem die Finne im Menschen, die Tānie im Tier ist. Der Wurmträger, von dem der Mensch seine Infektion bezieht, ist der Hund, und dieser infiziert sich durch Auffressen finnenhaltigen Materials geschlachteter Wiederkäuer. Es ist also eine der ersten Forderungen der Schlachthofhygiene die Abfälle der Schlachttiere so zu vernichten, daß sie Hunden nicht zugänglich werden. Dazu ist natürlich Vorbedingung, daß jeder Ort von einer gewissen Größe sein umfriedetes Schlachthaus besitzt. Wo in jedem beliebigen Hofe geschlachtet werden darf, und die nicht benutzten Eingeweide nach mittelalterlicher Sitte auf den „Anger“ geworfen werden, findet der Echinokokkus seine Verbreitung. Innerhalb Deutschlands ist er am häufigsten in Mecklenburg, im Rheinland dagegen ungemein selten. Im Ausland ist er in Irland, Indien, Tunis, Australien häufig; in den Vereinigten Staaten soll er dagegen nur bei solchen Personen vorkommen, die sich schon vor der Einwanderung infiziert haben. Der Ort seines allerhäufigsten Vorkommens ist bekanntlich Island, wo die Leute bei mangelhaften hygienischen Verhältnissen in enger Gemeinschaft mit ihren Hunden leben.

Die Folgen der Infektion sind so schwerwiegende, daß das Bestreben gerechtfertigt ist, sich dagegen zu schützen; nur trägt der gewöhnlich von medizinischer Seite gegebene Rat, keine Hunde zu halten oder, wenn man welche hält, jede enge Berührung mit ihnen zu vermeiden, den praktischen Bedürfnissen zu wenig Rechnung. Heutzutage, wo die Sicherheit der Person und des Eigentums immer mehr zu wünschen übrig läßt, ist es mehr als je für weite Kreise ein Bedürfnis geworden, Hunde zu halten, und das ängstliche Vermeiden einer jeden Berührung mit dem Hausgenossen ist dann unmöglich. Es muß also in erster Linie dafür gesorgt werden, daß der Hund sich nicht infizieren kann. Dies ist zum großen Teil in dem oben geschilderten Sinne Gegen-

¹⁾ Normal 1—2 %.

²⁾ Gordon R. Ward, British med. Journal. April 1911.

stand der öffentlichen Prophylaxe. Zudem hat die Öffentlichkeit in der Handhabung der Hundesteuer ein wirksames Mittel, das Herumlaufen verwahrloster Hunde, die allen Schmutz auffressen und für Tiere und Menschen zur Gefahr werden, zu unterdrücken. Das Fressen von Abfällen verhindert auch zum Teil der Maulkorbzwang. Vor allen Dingen hat aber auch der einzelne es in der Hand, seinen Hund durch gute Erziehung und nicht zu knappes Futter an dem Auffressen herumliegender Abfallstoffe zu verhindern und ihn, wenn möglich, sich nicht unnütz herumtreiben zu lassen. Eine gewisse Gefahr liegt in dem unbeaufsichtigten Spielen von Kindern und Hunden auf der Straße. Eine Gefahr liegt auch in der Verwendung des Hundes als Zugtier bei Fleischern und Bäckern. Bei den Fleischern insofern, als gerade diese am meisten geneigt sind, ihren Hunden rohe Abfälle vorzuwerfen und dadurch den Echinokokkus zu verbreiten. Bei den Bäckern insofern, als sie Maulkorb und Geschirrtteile des Hundes sowie die Deichsel, an der er sein Maul reibt, anfassen und unmittelbar darauf die Backwaren, die doch ungereinigt genossen werden, ihrer Kundschaft präsentieren. Beiden Berufszweigen sollte daher die Verwendung des Hundes als Zugtier im öffentlichen Interesse verboten werden.

Sonst genügt für denjenigen, der mit Hunden in Berührung kommt, die gewöhnliche bürgerliche Reinlichkeit mit Wasser und Seife. Kommt es doch wohl nie vor, daß Veterinäre, obgleich sie fortwährend mit Hunden zu tun haben, sich mit Echinokokkus infizieren.

Der Echinokokkus wirkt deletär durch seine Größe. Die Finne wächst, indem sich in die Blase hinein aus ihrer Wand Tochterblasen bilden, aus diesen wieder Enkelblasen, während andererseits auch Blasen nach außen wachsen und das Gebilde durch Apposition vergrößern. Die Einzelheiten über die Entwicklung siehe in der Tabelle. Aus dem Ganzen wird ein großer, mit einer geschichteten chitinhaltigen Membran umkleideter zystischer Tumor, der den Umfang eines Mannskopfes erreichen kann. Der gewöhnliche Sitz dieses Tumors ist die Leber, in welche die Embryonen vom Darm aus durch die Pfortaderäste gelangen. Der Tumor ist, wenn er nicht gerade in der Mitte der Lebermasse oder weit hinten sitzt, leicht zu palpieren, und die zahllosen in der Zyste enthaltenen Bläschen geben dann beim Anstoß ein vibrierendes Gefühl, das sogenannte „Hydatiden-Schwirren“¹⁾. Diesem Gefühl entspricht bei gleichzeitiger Aus-

1) Von ἡ ὕδατις = die Wasserblase.

kultation auch ein zitternder Ton. Die Empfindlichkeit des Tumors ist gering, und dieses Moment kann zur Diagnose mit beitragen (Garré). Dagegen kann die Blase durch ihre Größe Stauungssymptome im Pfortadergebiete hervorrufen. Der Echinokokkus kann in selteneren Fällen auch in der Lunge sitzen und macht dort Symptome, die nur dann mit Sicherheit zu deuten sind, wenn es gelingt, im Auswurf die Embryonenhäkchen nachzuweisen. Der Leberechinokokkus kann auch in die Lungen durchbrechen und sogar in besonders günstigen Fällen auf diese Weise entleert werden¹⁾.

Perforiert die Echinokokkusblase dagegen in den Bauchraum hinein, so erfolgt eine diffuse Aussaat über das Peritoneum, was den Fall natürlich recht ungünstig gestaltet. Auch in den weiblichen Beckenorganen, in der Milz, in der Niere und in den Knochen können Metastasen vorkommen. In einen mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit diagnostizierten Echinokokkus des Bauchraums darf man nicht hineinstechen, weil man auf diese Weise eine Aussaat herbeiführen, zum mindesten aber durch Austritt des Zysteninhalts toxische Symptome (Fieber, Kollaps, Urtikaria) hervorrufen kann. Man bringt den Fall auf den Operationstisch, wo der Chirurg die Blase in toto herausschält.

Die helle Zystenflüssigkeit enthält die charakteristischen Echinokokkushäkchen, häufig Bernsteinsäure und Traubenzucker, ist aber eiweißfrei. Eine andere Therapie als die chirurgische gibt es nicht. Doch kann ein Patient, wofern er nicht überhaupt das Glück hat, daß die Echinokokkuszyste steril bleibt²⁾, ohne allzu große Beschwerden jahrelang mit dem Echinokokkus im Leibe umherlaufen, bis dieser entweder abstirbt und verkalkt oder schließlich einmal die Perforation der Blase zum Tode führt. Ein anderer ungünstiger Ausgang ist der, daß die Blase durch sekundäres Eindringen von Infektionserregern vereitert und damit das Bild des Lungen- oder Leberabszesses macht, in welchem nur die Membranreste und Häkchen noch auf den Ursprung deuten. Die Diagnose des Echinokokkus wird möglicherweise in Zukunft durch die Vervollkommenung einer Serumreaktion nach Art der Wassermannschen bei Syphilis erleichtert werden.

Neben dem gewöhnlichen einheitlichen (unilokulären) Echinokokkus wird noch eine andere Art, der vielblasige (multilokuläre oder alveoläre) Echinokokkus unterschieden, wobei es

¹⁾ Wadsack, Berl. klin. W. 1906 Nr. 33.

²⁾ Sogenannte „Acephalocyste“.

sich, wie Bosselt¹⁾ durch Fütterungsversuche bewiesen hat, um differente Spezies handelt. Beim multilokulären liegen zahlreiche kleine Zysten von etwa Erbsengröße so dicht nebeneinander, daß sie nur durch die Zystenmembran getrennt sind, wogegen von dem unilokulären entweder nur eine einzige große Zyste vorhanden ist oder aber, wenn mehrere kleine vorhanden sind, diese doch immer durch Gewebsschichten getrennt in den befallenen Organen liegen. Beim multilokulären ist die Diagnose noch schwerer, die Prognose noch ungünstiger, da sich die vielbläsige verschmelzende Masse nicht gut herausnehmen läßt. Der multilokuläre Echinokokkus soll in manchen Gegenden endemisch sein; in anderen Gegenden ist er trotz häufigen Vorkommens der Echinokokkusinfektion äußerst selten. Dem eben genannten Autor zufolge ist der multilokuläre Echinokokkus ein Attribut der süddeutschen Rindviehzucht, während der unilokuläre der Verbreitung der Schafzucht, besonders der Zucht des Merinoschafes, folgt. Ein in der Breslauer Klinik jahrelang demonstrierter Fall erwies sich schließlich in autopsia als eine kongenitale zystische Degeneration der Leber.

Die Neubildungen der Leber

treten mit schwerem Ikterus in die Erscheinung und führen unter zunehmender Kachexie und Cholämie zum Tode. In der Regel handelt es sich nicht um primäre Lebertumoren, sondern um metastatische oder um fortgeleitete Prozesse; doch entziehen sich diese Unterschiede leicht der klinischen Feststellung. Meist sind es Karzinome, die vom Pankreaskopf, von der Gallenblase oder vom Magen her auf die Leber übergreifen. In allen solchen Fällen ist die Leber vergrößert; die Tumoren sind am Rande häufig zu fühlen und bei dünnen Bauchdecken durch die Einziehung in der Mitte (den Krebsnabel) als Krebsgeschwülste zu erkennen, wogegen bei einzelnen großen und runden Tumoren auch die Möglichkeit eines Gumma mitunter in Erwägung zu ziehen ist. Im Zweifelsfalle wird man gerne einen Versuch mit antiluetischer Behandlung machen. Unerhört sind andererseits primäre maligne Neubildungen der Leber auch nicht. Doch ist dies erst in autopsia zu erkennen, so daß immerhin „Leberkrebs“ keine befriedigende klinische Diagnose ist. Anatomisch kann es sich um Sarkome oder Karzinome handeln, von denen die letzteren teils von den Leberzellen selbst, teils von den Gallengängen ihren Aus-

¹⁾ Münch. med. W. 1906 Nr. 12/13.

gang nehmen. Interessant ist der häufige Anschluß eines Karzinoms an Leberzirrhose; sei es, daß die Regenerationsversuche, die gerade bei der Leberzirrhose sehr intensiv sind, zu atypischen Wucherungen führen, sei es, daß nach der Ribbertschen Theorie die durch die Bindegewebswucherung aus ihrem Zusammenhange abgeschnürten Epithelien einer karzinomatösen Degeneration verfallen.

Die Erkrankungen in der Umgebung der Leber

hängen zum Teil mit denen des Organs untrennbar zusammen. Sie sind dann von der Umgebung in das Organ per continuitatem fortgeleitet oder umgekehrt.

Nichts mit der Leber zu tun hat dagegen die Stauung im Pfortadergebiet durch

Thrombose des Pfortaderstammes.

Die Thrombose des Pfortaderstammes kann durch krankhafte Prozesse in der Umgebung der Pfortader, am häufigsten durch Kompression, vor sich gehen. Sie macht dann dieselben Erscheinungen, wie die Pfortaderstauung durch Sperrung ihres Abflußgebietes bei Leberzirrhose und ist von dieser klinisch kaum zu unterscheiden. Streng genommen handelt es sich bei der Pfortaderthrombose, abgesehen von den nur in extremis vorkommenden marantischen Thrombosen, nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um ein im Gefolge der verschiedensten Zustände auftretendes schwer zu beurteilendes Symptom.

Auf die Leber fortgeleitet wird

die eitrige Entzündung der Pfortader (die Pylephlebitis)¹⁾.

Sie kann entweder im Quellgebiet der Pfortader ihren Anfang nehmen und in der Leber das gekennzeichnete Bild der diffusen Eiterung nach sich ziehen, das sich aus intermittierendem Fieber mit Schüttelfrösten, Schwellung des Organs mit Ikterus und Schmerzen in der Lebergegend zusammensetzt; also ganz dasselbe, was wir bei der Lebereiterung embolisch auftreten sahen, erfolgt hier unter Erhaltung des kontinuierlichen Zusammenhanges mit dem Infektionsherd. Die Krankheitskeime können auch über die Leber hinaus in den Kreislauf geschwemmt werden und erzeugen dann das Bild der allgemeinen Sepsis. Die Diagnose

¹⁾ Vcn ἡ πύλη = die Pforte.

ist nur möglich, wenn es gelingt den Ausgangspunkt festzustellen. Die Therapie kann Kollargol oder ein geeignetes Antiserum versuchen; sie dürfte im allgemeinen wenig erfolgreich sein.

Die Erkrankungen der Gallenwege

bestehen entweder in einer Infektion der Gallenwege oder in einem Verschuß. Bei Verschuß kommt es zu einer Stauung der Galle in der Leber mit Übergang von Gallenbestandteilen in das Blut. Nur dann findet keine Gallenstauung statt, wenn der Verschuß den Ductus cysticus angeht¹⁾. Dann ist nur die Gallenblase von der Leber abgesperrt, aber der Gallenabfluß nach dem Darm hin ist frei. Betrifft dagegen der Verschuß den Ductus hepaticus oder dessen Verlängerung nach Aufnahme des Ductus cysticus, den Ductus choledochus, so tritt Gallenstauung ein, die je nach dem Wesen des Verschlusses eine vorübergehende oder dauernde sein kann. Vorübergehender Verschuß ist unangenehm; dauernder ist tödlich. Es entwickeln sich dann, wenn auch oft erst nach Monaten, schwere Nervensymptome — Delirien, Konvulsionen, Bewußtlosigkeit —, und der Tod erfolgt schließlich im Koma. Man bezeichnet diese Fälle als Icterus gravis, ein Ausdruck, der kein bestimmtes Krankheitsbild, sondern nur einen Symptomenkomplex umfaßt. Dieser Symptomenkomplex kann bei hypertrophischer Leberzirrhose, bei dauerndem Verschuß der Gallenwege durch Tumor oder Steinbildung, bei primärem oder metastatischem Leberkrebs vorhanden sein. Welche Gallenbestandteile es sind, die bei dauernder Anwesenheit im Blut den Tod zur Folge haben, wissen wir nicht, und sprechen daher allgemein von Cholämie, ja es ist überhaupt noch nicht ausgemacht, ob der Tod durch Wirkung irgendwelcher Gallenbestandteile eintritt oder ob durch Wegfall einer entgiftenden Funktion der Leber infolge deren Erkrankung sich irgendwie geartete Giftstoffe im Körper ansammeln. In Frankreich wird die Theorie, daß die Leber aus dem Darm resorbierte Gifte unschädlich macht, durch Bouchard und seine Schüler vertreten — eine Theorie, von der allerdings mein Lehrer Kast immer sagte, daß sie in Deutsch-Avricourt aufhört.

Von dem Übertritt der Gallenbestandteile ins Blut gehen zweifellos Krankheitssymptome aus; doch sind die uns in diesem Zusammenhange bekannten zwar unangenehm, aber harmlos.

¹⁾ Vgl. Fig. 72.

Wir begegnen ihnen schon bei einem vorübergehenden Gallenabschluß, wie er besonders beim

Icterus catarrhalis

stattfindet. Der Icterus catarrhalis beruht auf einem fortgeleiteten Duodenalkatarrh, wie er an jede Gastritis, erst recht aber an einer der schwereren Verdauungsstörungen sich anschließen kann. Die frühere Vorstellung von dem die Papilla Vateri im Duodenum verstopfenden Schleimpfropf ist aufzugeben, und man muß sich statt dessen denken, daß der Katarrh den Ductus choledochus hinaufkriecht, der durch Schwellung seiner Wände zusammen mit der vermehrten Schleimsekretion in seinem Lumen verengt wird. Der Verschuß braucht demnach kein vollständiger zu sein, kann es aber natürlich jederzeit werden. Die Fäzes sind dann mehr oder weniger durch den Mangel an Urobilin entfärbt (acholisch); der Kranke durch Aufnahme von Bilirubin mehr oder weniger gelb; der Urin durch Ausscheidung von Bilirubin mehr oder weniger braun. Die Farbe und Zusammensetzung der acholischen Fäzes war schon früher Gegenstand der Besprechung. Sie ist grau-gelb bis grau-weiß, teils durch Farbstoffmangel, teils durch Fettausscheidung bedingt. Die Konsistenz ist je nach der Beteiligung des Dickdarmes fest oder diarrhoisch. Dabei sind in Abwesenheit von Galle die Fäzes besonders zur Fäulnis geneigt. Im Urin sind Gallenfarbstoffe und Gallensäuren nachzuweisen. Für praktische Zwecke charakterisiert ihn die braune Färbung mit dem gelben Schüttelschaum zur Genüge. Am Körper des Patienten fällt das gelbe Aussehen zunächst an den Skleren auf. Man spricht in diesem Falle, wenn die Hautfärbung noch nicht deutlich ist, von Subikterus. Beachtenswert ist, daß man bei künstlicher Beleuchtung selbst ausgesprochene Grade von Ikterus nicht sehen kann. Die Wirkung auf den Körper besteht in Müdigkeit und in Hautjucken; letzteres eine Wirkung der Gallensäuren. Die objektive Untersuchung ergibt oft eine auffallende Pulsverlangsamung. Die Leber kann auch bei einfachem Icterus catarrhalis beträchtlich geschwollen sein.

Die gewöhnlichen Fälle von Icterus catarrhalis gehen bei entsprechender Behandlung nach ein oder mehreren Wochen wieder zurück; doch dauert es oft noch geraume Zeit, bis die letzten Reste von abgelagertem Gallenfarbstoff resorbiert sind. Am ersten zeigt sich die Wiederherstellung des Gallenabflusses an den Fäzes.

Die Diagnose hat die vorausgegangene Verdauungsstörung und den sonstigen guten Allgemeinzustand zu berücksichtigen.

Die Behandlung ist die der akuten Gastroenteritis: also Schonungsdiät mit der besonderen Berücksichtigung, daß sie infolge Fehlens der Gallenfunktion fettfrei sein muß. Nur Milch kann man in mäßiger Menge geben, da in dieser die Fette schon emulgiert sind, der Ausfall der Galle also hierbei weniger Bedeutung hat. Zur Anregung der Herztätigkeit eignen sich kleine Quantitäten Rotwein. Von Arzneimitteln ziehe ich in diesem Falle die Rheumpräparate allen anderen vor und gebe entweder *Tinctura Rhei aquosa und vinosa aa partes*, zweistündlich einen Eßlöffel, oder *Infusum Rhei 5,0—10,0 : 180,0* mit *Natr. bicarb. 10,0*. In ganz frischen Fällen kann man Kalomel geben. Empfohlen wird von manchen die Behandlung des Ikterus mit Kaltwasserklistieren. Bei Besserung der Symptome kann man eine Karlsbader Kur anschließen.

Gegen das Hautjucken helfen heiße Bäder, Einreibungen mit *Mentholspiritus*, *Thymolspiritus*, Karbolwasser (alles 3 %) oder:

Chloral. hydrat 10,0

Aq. dest.

Spirit. vini aa 100,0

M. D. S. Äußerlich.

Fraglich ist es, ob ein Übertritt von Galle ins Blut infolge psychischer Aufregung, besonders Ärger, möglich ist. Der Beobachtung des Volkes, die manchmal nicht unrichtig ist, würde es entsprechen. Ist eine Ätiologie des Ikterus nicht nachweisbar oder erweist er sich trotz entsprechender Behandlung als hartnäckig, so ist noch daran zu denken, daß im Sekundärstadium der Lues infolge Schwellung der präportalen Lymphdrüsen Ikterus auftreten kann. Er ist dann in der Regel von leichten Fieberbewegungen begleitet. Ferner wird man bei Personen in vorgerücktem Alter daran denken müssen, daß eine der schweren Formen unter leichtem Bilde beginnen kann. Nicht aufgeklärte Beziehungen liegen dem von Minkowski beobachteten **familiären-chronischen Ikterus**, sowie dem nicht selten auftretenden **Icterus gravidarum**, der harmlos ist, zugrunde. Bei familiärem Ikterus nimmt Minkowski¹⁾ eine kongenitale Anomalie im Umsatze des Blutpigmentes an; denn es fand sich in seinen Fällen auch bedeutende Milzvergrößerung. Die Beobachtung erstreckte sich auf 8 Familienmitglieder in 3 Generationen. Gleichfalls nicht aufgeklärt ist auch der **Icterus neonatorum**. Möglich, daß er von dem Untergang zahlreicher roter Blutkörperchen her-

¹⁾ Deutsche Klinik Bd. V und VIII. Kongreß f. inn. Medizin 1900.

rührt, die noch vom mütterlichen Organismus her den kindlichen Kreislauf belasten.

Die **Infektion** der **Gallenwege**, die schon bei gewissen Fällen des einfachen Ikterus ätiologisch in Betracht kommt, kann in ausgesprochenem Maße in akuter und in chronischer Form vorliegen.

Der akute infektiöse Ikterus oder Weilsche Krankheit

beruht auf einer Invasion von Bakterien, die vom Darm aus in die Gallenwege aufgenommen werden und höchstwahrscheinlich mit unreinem Wasser, z. B. beim Baden in Flüssen, Teichen, in den Körper gelangen. Das auslösende Bakterium ist eine von Jäger in Straßburg (damals in Ulm) entdeckte Proteusart.

Die Proteusarten umfassen eine Gruppe sehr beweglicher Bakterien, von denen die meisten saprophytisch leben, einzelne aber auch bei Fleischvergiftung gefunden worden sind. Sie vergären Traubenzucker; ihr Gelatineverflüssigungsvermögen ist verschieden. Der Jägersche Proteus bewirkt auf den Nährböden, die er bewohnt, eine gründliche Fluoreszenz. Daher der Beiname *Proteus fluorescens*.

Für den infektiösen Charakter der Weilschen Krankheit spricht der akute Beginn und das hohe Fieber; während die fast nie fehlende Nephritis auf die Ausscheidung von Toxinen hinweist. Auf diesen beruhen auch die intensiven Muskelschmerzen und die verschiedenartigen Exantheme, wogegen die oft vorhandenen Kapillarblutungen entweder durch Toxine oder auch nur durch Gallenbestandteile hervorgerufen sein können. Ebenso kann die Milzschwellung toxisch sein, kann aber auch von der Lebererkrankung abhängen. Die Leber ist fast stets vergrößert und schmerzhaft. Der Verlauf ist in der Regel gutartig; doch kommen auch Todesfälle unter Nervensymptomen vor, von denen es fraglich ist, ob sie auf die Leber- oder auf die Nierenschädigung (Cholämie oder Urämie) zurückzuführen sind. Behandlung mit Kalomel-, Karlsbadersalz und Analeptics; ferner symptomatisch gemäß dem im vorigen Abschnitt Gesagten.

Die aufsteigende Infektion der Gallenwege — die **Cholangitis** —, die wir eben als akute Krankheit kennen lernten, kann sich unter den verschiedensten Umständen chronisch entwickeln. Wir haben sie als Komplikation der Leberzirrhose, besonders der hypertrophischen, bereits erwähnt. Sie entsteht am häufigsten bei einer Gallensteinaffektion oder bei einer Entzündung der Gallenblase.

Die Entzündung der Gallenblase (die Cholecystitis)

braucht nicht mit einer Steinbildung zusammenzuhängen. Sie kann primär dadurch entstehen, daß spezifische Entzündungserreger (wie wir dies beim Typhus kennen gelernt haben), aber auch das gewöhnliche darmbewohnende *Bacterium coli* in die Gallenblase gelangen. Es besteht dann Fieber und lokale Schmerzhaftigkeit. Dabei braucht die entzündete Gallenblase nicht vergrößert zu sein. Ja, es können sogar Schrumpfungsvorgänge Platz greifen. Ist die Gallenblase dauernd vergrößert, so ist, wenn gleichzeitig Fieber vorhanden an ein Empyem derselben, wenn kein Fieber, an einen einfachen Hydrops zu denken, wie er durch narbigen Verschuß des Ductus cysticus nach abgelaufener Entzündung entstehen kann. Sehr häufig ist die Cholecystitis von dem gleichzeitigen Gallensteinleiden nicht zu trennen.

Das Gallensteinleiden (die Cholelithiasis)

kann sehr verschiedene Symptome machen, je nachdem, wo der Sitz des Gallensteines ist. Es braucht gar keine Symptome zu machen. Man kann als Zufallsbefund zahlreiche Steine aus Gallenblasen entnehmen, ohne daß klinisch jemals irgendwelche Erscheinungen vorhanden waren. Man nimmt an, daß die Steine die sogenannten Gallensteinanfälle machen, wenn sie sich ein-klemmen. Doch kann höchstwahrscheinlich auch eine entzündete Gallenblase, die ihren Inhalt auszutreiben sucht, ohne daß Steinbildung vorliegt, ähnliche Anfälle von krampfartigen Schmerzen hervorrufen. In einem derartigen Falle sind Blutungen in die entzündete operativ freigelegte Gallenblase klinisch beobachtet worden¹⁾. Das wesentlichste Symptom des Gallenanfalles ist also der Schmerz. Dieser Schmerz ist äußerst intensiv, so daß ein nur mäßiger Grad von Schmerz geeignet ist, die Diagnose Cholelithiasis wankend zu machen. Der Schmerz ist in der Regel ausgesprochen rechtsseitig, strahlt in den Rücken und in die rechte Schulter aus. Oft kann man die schmerzende Gallenblase palpieren oder wenigstens feststellen, daß der Ort der größten Schmerzhaftigkeit der Gallenblase entspricht. Der Schmerz ist ferner kolikartig, d. h. er kommt in Anfällen und läßt auch zwischendurch spontan wieder nach. Zuweilen ist er allerdings kontinuierlich. Die Gallensteinanfälle treten in ausgesprochener Weise des Nachts auf, so daß man dieses Moment diagnostisch mit verwerten kann. Denn in der Diagnose ist auch jedes an-

¹⁾ Sante Solieri, Deutsch. med. W. 1911 Nr. 25.

scheinend nebensächliche Moment von Wichtigkeit, weil die Hauptmomente inkonstant sind. Alle weiteren Symptome des Gallensteinanfalls — Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, Ikterus — können vorhanden sein, können aber auch fehlen. Der Ikterus muß dann fehlen, wenn das Konkrement im Ductus cysticus sitzt, da ja von dort aus eine Gallenstauung nicht ausgelöst werden kann. Andererseits kann auch der Schmerz fehlen, so daß man nicht mehr von Gallensteinanfällen sondern nur von Gallensteinleiden sprechen kann. Daß ein dauernder Gallenabschluß durch ein Konkrement stattfindet, ist selten. Es kommt dann zu chronischem Ikterus, Vergrößerung der Leber durch Gallenstauung und durch Bindegewebswucherung um die Gallenwege herum. Daß eine echte Zirrhose daraus hervorgehen kann, wird von Naunyn geleugnet, von anderer Seite aber angenommen. Im anfallsfreien Stadium gelingt es oft weit besser, als während des Anfalles die Gallenblase zu palpieren. Andererseits kann man, wenn man um diese Zeit etwa die Differentialdiagnose gegenüber kardialgischen Schmerzen stellen will, leicht irregeführt werden. Denn eigentümlicherweise findet sich gerade bei Cholelithiasis auch häufig eine ausgesprochene Hyperazidität, die jedenfalls auf einer reflektorischen Reizung der Magensekretion beruht. Wenigstens habe ich in Bonn, wo die Colelithiasis häufig ist, diese Kombination öfters festzustellen Gelegenheit gehabt und kann eine diesbezügliche Veröffentlichung von Lichty¹⁾ nur bestätigen.

Es sind viele Untersuchungen darüber angestellt worden, was die Ursache der Gallensteinbildung ist. Offenbar kommen verschiedene Momente in Betracht, denn die Konkremeute zeigen eine verschiedene Zusammensetzung entsprechend den verschiedenen Bestandteilen der Galle, die wir kennen gelernt haben. So ist es durch die Untersuchungen von Aschoff und Bacmeister²⁾ festgestellt, daß Cholesterinsteine aus reiner konzentrierter Galle sich abscheiden können. Für die anderen Konkremeute — Kalk, Bilirubin — ist dagegen nach dem Vorgange Naunyns anzunehmen, daß der Abscheidung ein infektiöser Katarrh der Gallenwege vorangehen muß. Häufig geben organische Bestandteile — Schleim, Detritus — den Kern eines Steines ab. Klinkert³⁾ hat durch Läsion der Gallenblase und gleichzeitige intravenöse

¹⁾ Americ. Journal of the med. science. Jan. 1911. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1911 S. 620.

²⁾ Monographie Fischer. Jena.

³⁾ Berl. klin. W. 1911 Nr. 8.

Injektion von Typhusbazillen bei Hunden Gallensteine experimentell erzeugt. Sie bestanden aus Kalk und Gallenpigment. Gallensteine finden sich auffallend häufig bei Frauen, die sich stark geschnürt oder die vielfach geboren haben. Es ist anzunehmen, daß die durch die Senkung des schweren Leberorgans veränderten Zirkulationsverhältnisse die Stauung in den Gallenwegen begünstigen. Hinzutretende Infektion tut das ihrige.

Die Analyse eines Gallenkonkrementes erfolgt auf nachstehende Weise: Der Stein wird zerrieben und in Alkohol-Äther aufgelöst. Die Lösung wird durch ein trockenes (nicht Falten-) Filter filtriert. Mit Alkohol-Äther nachwaschen.

Dann ist das Cholesterin im Alkohol-Äther gelöst und scheidet sich nach dessen Verdunsten in den bekannten rhombischen Tafeln ab, die durch die früher angegebenen Reaktionen identifiziert werden können.

Im Rückstand auf dem Filter ist Bilirubin-Kalzium. Wird HCl auf das Filter gegossen, so löst sich unter Schäumen das Kalzium. Nach Zusatz von Ammoniak und oxalsaurem Ammonium kann es als oxalsaurer Kalk nachgewiesen werden. Bilirubin ist in HCl unlöslich. Wird das Filter herausgenommen und zwischen Filtrierpapier getrocknet, so kann man das Bilirubin in Chloroform unter Erwärmung in einem Wasserbad lösen. Mit der Lösung oder noch besser mit einem Filtrat dieser Lösung kann man dann die Gmelinsche Probe anstellen.

Die **Behandlung** des akuten Gallensteinanfalles erfordert zunächst eine ausgiebige Morphininjektion. Erwachsenen gebe man nicht unter zwei Zentigramm. Sehr günstig wirkt gleichzeitig die Anwendung trockener Wärme (Leinsamenpackungen, im Notfall heiß gemachte Topfdeckel). In der übrigen Behandlung ist die Empirie weiter als die wissenschaftliche Erkenntnis. Noch streiten die Gelehrten, ob es überhaupt cholagoge Mittel gibt, und in welcher Weise diese eventuell wirken. Die Vorstellung, daß sie nach Lösung des Krampfes das Konkrement durch vermehrten Gallenabfluß mit Herausschwemmen, ist zwar wissenschaftlich nicht bewiesen, liegt aber unserem therapeutischen Handeln zugrunde.

Für das souveräne cholagoge Mittel halte ich das Podophyllin. Dasselbe wird in Fällen mit geringer Schmerzhaftigkeit und gleichzeitiger Verstopfung zweckmäßig mit Kalomel, bei stärkerer Reizung aber mit Extractum Belladonnae verbunden. Die Kombination von Podophyllin mit Kalomel liegt auch dem bekannten Geheimmittel Chologen zugrunde, das viel angewendet wird. Ich glaube wohl, daß man damit gute Erfolge erzielen kann, stehe aber auf dem Standpunkte, daß, wenn ich die Bestandteile kenne, sie selbst dosieren kann und damit zufriedenstellende Erfolge habe, ich von der Verwendung eines Geheimmittels absehe. Zudem gebe

ich fast stets der Verbindung von Podophyllin mit Belladonnae den Vorzug.

Das Podophyllin gehört zu den stark wirkenden Arzneimitteln und wird in derselben Dosis wie Morphinum — also in der Regel zu 0,01 — verordnet. Manche geben auch weit höhere Dosen¹⁾. Eine Giftwirkung ist nicht zu befürchten, wohl aber eine sehr starke Abführwirkung, und da die Empfindlichkeit gegen das Mittel eine sehr verschiedene ist, bleibe ich bei der genannten Dosis, die sich mir als genügend wirksam erwiesen hat. Man verschreibt zweckmäßig für kürzeren Gebrauch Pulver:

Rp. Podophyllin 0,01
 Extract. Belladonnae 0,03
 Sacchar. lactis 0,5
 M. f. pulv. Tal. dos. X
 S. 3 mal täglich 1 Pulver

und für längeren Gebrauch, oft an die Pulver anschließend, Pillen:

Rp. Extract. Belladonnae 0,1
 Podophyllin 0,3
 Massa pilularum quantum satis ut fiant
 pilulae No. XXX.
 D. S. 3 mal täglich 1 Pille.

Das Podophyllin ist eine dunkelgelbe harzige Masse aus dem Wurzelstock einer nordamerikanischen Berberidacee, *Podophyllum peltatum* (May-apple). Die Berberidaceen sind Sträucher mit gelbem Holze, das einen Farbstoff enthält. Das Podophyll. peltat. hat auch gelbe Früchte, während die Blüten weiß sind. Der wirksame Stoff des Rhizoms ist Podophyllotoxin, das für sich allein stark darmreizend wirkt und kaum angewendet wird.

Ich lasse dann in der Folgezeit eine Podophyllin- mit einer Karlsbader Kur, jede von 14 Tagen Dauer, abwechseln. Andernfalls hat man leicht Rezidive zu erwarten. Wohlhabende Patienten wird man kaum davon zurückhalten, der Tradition folgend nach Karlsbad zu gehen, wo sehr gute Erfolge erzielt werden. Für die cholagoge Wirkung des Karlsbader Brunnens spricht der Umstand, daß bei subakuten Fällen dort oft zunächst eine Reizung in Gestalt eines neuen Gallensteinanfalles eintritt ehe das Krankheitsbild sich zur Besserung wendet. Die von anderen gerühmten Ölkuren — Einbringung großer Mengen Olivenöl, von manchen sogar mit der Schlundsonde vorgenommen — verwende ich nie, da sie den Patienten auch die anfallsfreie Zeit zu verleiden geeignet sind. Von dem Nutzen des altüberlieferten Durandschen Mittels, Terpentin und Äther *aa partes* tropfenweise, habe ich mich bisher nicht überzeugen können. In chirurgischen Kreisen ist man natürlich vielfach einer operativen

¹⁾ Die Maximaldosis ist relativ hoch, nämlich 0,1; pro die das Dreifache.

Behandlung der Cholelithiasis zugeneigt. Bei komplizierenden Eiterungen, bei Verdacht auf Karzinom ist dies entschieden gerechtfertigt. In reinen Fällen gibt aber die konservierende Behandlung in der geschilderten Art durchaus zufriedenstellende Resultate, wie auch der Hersteller des Chologens richtig erkannt hat.

Von der Gallensteinkrankheit schwer zu unterscheiden, zumal er sich bei älteren Leuten oft aus dieser entwickelt, ist

der Gallenblasenkrebs.

Er macht klinisch die Erscheinungen des Leberkrebses. Dabei spricht Fieber im allgemeinen gegen Karzinom (Leichtensternsche Regel).

Man wird die Diagnose Karzinom namentlich bei einem bestehenden Mißverhältnis zwischen geringem Lokalbefund und zunehmender Kachexie in den Bereich der Erwägungen ziehen; doch kommt eine solche Erwägung regelmäßig zu spät.

Zu den Krankheiten in der Umgebung der Leber gehören diejenigen des sie bekleidenden **Bauchfells**, der sogenannten „Glissonschen Kapsel“. Man bezeichnet die fibrinöse Entzündung derselben als

Perihepatitis.

Diese Entzündung ist es, welche bei vielen Leberleiden die Schmerzhaftigkeit hervorruft. Eine solche Schmerzhaftigkeit ist nicht intensiv, wie ein Gallensteinanfall, bereitet aber dem Patienten Unbehagen und ist als Druckempfindlichkeit diagnostisch wichtig.

Sie findet sich besonders bei Stauungsleber und bei Lebersyphilis. Die schichtweise abgelagerten Fibrinmassen haben dem anatomischen Präparat — wieder einmal ein Vergleich mit einem Nahrungsmittel — den Namen „Zuckergußleber“ eingetragen. Klinisch konstatiert man außer der Druckempfindlichkeit manchmal bei der Auskultation ein der Atmung parallel gehendes perihepatitisches Reiben.

Die **eitrige Entzündung** des Bauchfells in der Umgebung der Leber tritt als abgekapselter sogenannter

subphrenischer Abszeß

in die Erscheinung. Dieser Abszeß ist fast stets der Leber unmittelbar benachbart, und zwar liegt er zwischen Leberkuppel und Zwerchfell. Meist sitzt er rechtsseitig, nach links begrenzt

von der sagittalen Bauchfellduplikatur, dem sogenannten Ligamentum suspensorium hepatis. In seltenen Fällen kann er aber, namentlich wenn er von einem perforierten Ulkus herrührt, linksseitig sitzen und dann auch der Milz benachbart sein. Wir haben schon an früherer Stelle von dem subphrenischen Abszeß gesprochen, weil er, wenn gashaltig, dem Pyopneumothorax ähnliche Symptome machen kann. Man hat auch einen solchen Gasabszeß in nicht ganz glücklicher Weise als **Pyopneumothorax subphrenicus** bezeichnet, indem man die Bezeichnung Thorax hier auf den knöchernen Thorax ausdehnte, während man sonst unter Thorax, speziell beim Begriff Pneumothorax, nur den vom Zwerchfell abgeschlossenen Teil des Brustraumes versteht. Die Unterscheidung des über und unter der Zwerchfellkuppe gelegenen Gasabszesses wurde daher bei der Lehre vom Pyopneumothorax bereits behandelt (Bd. I S. 354/355). Das Gas im subphrenischen Gasabszeß stammt entweder vom Magen oder Darm her oder es verdankt besonderen gasbildenden Bakterien seine Entstehung. Bei nicht gashaltigem Abszeß kann die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze zum Unterschied dienen, ob der Abszeß über oder unter dem Zwerchfell liegt; doch ist auch das unsicher (siehe Bd. I S. 337). Sehr häufig steht der Abszeß mit Krankheiten der Leber in Verbindung und es wird sich dann vor der chirurgischen Eröffnung nicht immer sagen lassen, ob der Eiter in oder neben der Leber sitzt. Auch kann alles beides der Fall sein.

Die Symptome sind die eines jeden Abszesses: intermittierendes Fieber und lokale Schmerzhaftigkeit. Ist der Abszeß groß, so kann er eine der Leberdämpfung aufgesetzte Dämpfung hervorrufen. Man ist in diesem Falle, ebenso wie bei Eiterungen in der Leber selbst, berechtigt, mit langen Probepunktionsnadeln hineinzustechen, wenn nötig auch zu wiederholten Malen und an verschiedenen Stellen. Die Behandlung verbleibt dem Chirurgen.

Druckfehlerberichtigung:

Auf Seite 263 Zeile 23 von oben fehlt ein Komma. Es muß dort heißen 0,01 : 10,0 statt 100.

Im Band I ist in dem Rezept auf Seite 312 an Stelle der dort angegebenen Pillenmasse zu nehmen:

Cera flava 4.0.
Magnes. usta quantum satis
ut fiant Pilul. No. 50.

Register zum II. Bande.

(Die Kapitelüberschriften wolle man, soweit sie hier nicht aufgenommen sind, im Inhaltsverzeichnis nachsehen.) * = Bild.

A.

- Abadiesches Zeichen 164.
 Abdominaltyphus, siehe
 auch Typhus 477, 478 ff.
 Abführmittel für einmaligen
 Gebrauch 519.
 — für längeren Gebrauch
 538.
 — salinische 519, 540.
 Accessorius Willisi 242.
 Acephalocyste 610.
 Achylia gastrica 332/334,
 339, **364**, 381, 566.
 Acidum acetylo-salicylicum
 211.
 — chinicum 143.
 — salicylicum 208, 209, 604.
 Addisonsche Krankheit 179.
 Adiposalgie 107.
 Adipositas dolorosa 107.
 Adler 489.
 Adrenalin 179.
 Adrenalsystem 177 ff.
 After 553.
 Agglutination 481 ff.
 Akkommodation 286.
 Akkommodationslähmung
 452.
 Aktinomykose 551.
 Akromegalie 180 ff.
 Alanin 16.
 Albert 309.
 Alberts Remedy 141.
 Albu 566, 567, 573.
 Albumine 17.
 Albuminoide 18.
 Albumosen 18.
 Aldehyde 8, 10.
 v. Aldor 536.
 Alizarin 337.
 Alkalialbuminate 17.
 Alkalisch-sulphatische Mi-
 neralwässer 399.
 Alkalitherapie (Diabetes) 82.
 — (Magenleiden) 397.
 Alkaptan 37.
 Alkohol (chemisch) 5, 9, 10.
 — (therapeutisch) 238.
 Allantoin 128, 129.
 Allard 540.
 Aloë (Abführmittel) 539.
 — (Reagens) 330, 428.
 Alsol 268.
 Alsosalbe 530.
 Alveolarpyorrhöe 139, **258**.
 Amara 395 ff.
 Ameisensäure 13, 64, 604.
 Amide 15.
 Amidoessigsäure 16.
 S. auch Glykokoll.
 Amidopropionsäure 16.
 Amine 15, 144.
 Ammoniak 24, 63.
 Ammoniakbestimmung 27.
 Ammonium 32.
 — -salze 32.
 Amyloid der Leber 592.
 — des Darmes 421.
 Amylolysis 317.
 — -rhexis 317.
 Anaphylaxie 292.
 Anazidität 339, 344.
 Anästhesin 280.
 Aneurysma 307.
 Angina 275 ff.
 — (Behandlung) 278.
 — Ludovici 280
 — -phlegmonosa 281.
 Anguillula 515.
 Anilin 497.
 Anisotrop 219.
 Ankylosen 212, 213.
 Antipyrin 243.
 Antistreptokokkenserum
 203, 211, 212.
 Antithyreoidin 165.
 Apenta 540.
 Aphthenseuche 266.
 Aphthenstomatitis 265.
 Apomorphin 268.
 Appendix 45.
 Appendizitis **541** ff., 558.
 Apraxie 226.
 Aqua calcis 526.
 S. auch Kalkwasser.
 Arabinose 8.
 Argentum 268, 399, **400**, 403.
 Arnsperger 573.
 Aromatica 395 ff.
 Aronsohn 212.
 Arsentherapie (Basedowsche
 Krankheit) 168.
 — (chronischer Gelenk-
 rheumatismus) 213.
 — (Neurasthenie) 409.

Arteria epigastrica 589.
 — -meseraica 462.
 — thyreoidea 154.
 Arthritis deformans 137,
 198, 213, **214**.
 Arthrogryposis 173.
 Arthropathie 198, **214**.
 Aschoff 281, 618.
 Askaris 516.
 Aspirationsballon 328*, 533*.
 Aspirin 210.
 Aszites 560, 588, 590, 605.
 Atherome 137.
 Ätherschwefelsäuren 23.
 Äthylen 13.
 Atonie des Ösophagus 309.
 (Behandlung) 315.
 — des Magens 347.
 (Behandlung) 405.
 Atophan 142.
 Atrophie der Muskeln 227.
 — glatte des Zungengrun-
 des 262.
 Atropin 399.
 S. auch Extractum und
 Folia Belladonnae.
 Auerbach 245.
 Auerbachscher Plexus 217,
 304, 418.
 Axisa 528, 529.
 Azetaldehyd 9.
 Azetessigsäure **64**, 65.
 Azeton 9, **64**, 65 67.
 Azidalbumine 17.
 Azidol-Pepsin 394, 395.
 Azidosis 63.
 — (Behandlung) 82.
 Azoverbindungen 429.

B.

Babes - Ernstsche Körper-
 chen 283.
 Bach 140.
 Bachem 312.
 Bacillus enteritidis Gärtner
449, 477.
 — faecalis alcaligenes 479.
 Bacmeister 573, 618.
 Bacterium coli 21 Anm. 479.
 Baden-Baden 395.

Balantidium coli 531*.
 Balgdrüsen 274.
 Bantische Krankheit 597,
 602.
 Bariumsulfat 312, **321**.
 Barlowsche Krankheit 439.
 Basedowsche Krankheit
 161 ff.
 Baumann † 160.
 Becquerelstrahlen 147.
 Bednarsche Aphthen 267.
 Beischilddrüsen 152 ff., 155*.
 Belegzellen 319.
 Bensonpflaster 243.
 Benzonaphthol 603.
 Benzidin 428.
 Benzidinpapier 429.
 Berliner Hämorrhoidal-
 pulver 555.
 Berthelotsche Bombe 3.
 Bertrich 115, 399.
 Bessau 150.
 Bialsches Reagens 69.
 Bickel 149, 336.
 Bier 95, 151.
 Bilharzia 607 Anm.
 Bilirubin 583.
 — Nachweis im Urin 584.
 — in den Fäzes 430.
 Bioson 498.
 Bircher 552.
 Bittersalz 520.
 Bitterwässer 541.
 Bismut 312, **321**, **421**, 422.
 — therap. 382, 398, 401.
 S. auch Wismuth.
 Biuret 29.
 Blattgoldelektroskop 148*.
 Blegvad 262.
 Bleisaum 257.
 Bloch 404.
 Blumberg 545.
 Blumenthal 40, 59, 70, 82,
 97, 143, 144, 166, 285.
 Blutagar 505.
 Boas 333, 340, 356, 391.
 — -sches Reagens
 auf Blut 428, 429.
 — Milchsäure 342.
 — Salzsäure 334.

Boassches Zeichen 360.
 Bolton 287.
 Borax 266.
 Borsäure 279.
 Bosescher Haken 296.
 Bosselt 611.
 Bothriocephalus 514.
 Böttchersche Probe 61.
 Botulismus 450, **451**.
 Bouchard 613.
 Bowmans discs 219 Anm.
 — sarcous elements 219
 Anm.
 Brandenstein 359.
 Brechakt 301.
 Brechweinstein 61.
 Briefwage als Nahrungs-
 mittelwage 84*.
 Brion 499, 591.
 Brockbank 302.
 Bronzediabetes 602.
 — -krankheit (-Addison'sche
 Krankheit) 179.
 Bromtherapie (bei Base-
 dowscher Krankheit) 166,
 167.
 — (bei Diabetes) 92.
 — (bei Tetanie) 176.
 Brugsch 68, 128, 130, 142,
 150, 476.
 Bruns Hayo 515.
 Brustmuskelnrheumatismus
 242.
 Bulimie 360, 376.
 Burwinkel 605.
 Buttersäure 13, **64**, 605.
 Butylen 13.

C.

(Siehe auch unter K.)
 Calig 540.
 Cammidge Reaktion 569.
 Cantani 400, 507.
 Caprinsäure 13.
 Capronsäure 16.
 Caput obstipum acut. 240.
 — — chron. 252.
 Caput quadratum 193.
 Carboxylgruppe 13.
 Carrel 125.

- Cascara sagrada 540.
 Casein 18.
 S. auch Kasein.
 Cathartinsäure 521.
 Charkot-Leydensche Kri-
 stalle 434.
 Chiari 526.
 Chinarinde 395.
 Chinasäure 142.
 Chinin 141.
 Chinolin 409.
 Chinone 337 Anm.
 Chinotropin 144.
 Chloralhydrat äußerlich 615.
 — innerlich 176.
 Chloride 32.
 Chlorkalk 466.
 Cholämie 613.
 Cholangitis 598, 616.
 Cholecystitis 617.
 Cholelithiasis 361, 377, **617**.
 Cholera asiatica 477, **499 ff.**
 — nostras 448, 477.
 Cholerarotreaktion 505.
 — -typhoid 478, 501.
 — -vibrio 503*.
 Cholesterin 585.
 Chologen 619.
 Cholsäure 584.
 Chondrodystrophie 189, **196**.
 Chorea electrica 227.
 Chromaffines Gewebe 178.
 Chromosaccharometer 79*.
 Chrmsäure (äußerl.) 263.
 Chrysophansäure 61, 521.
 Cinchonin 141.
 Cladotrix 269.
 Clairmont 270.
 Claude Bernard 45, 53.
 Cloëtta 551.
 Cöcum 414, 415.
 — mobile 552.
 Coffein 508.
 Cohnheim (Berlin) 336, 339,
 525, 527.
 — -sche Felder 219.
 Colchicum autumnale 141.
 Colocynthinidin 141.
 Coma diabeticum 63.
 Condurango 395 ff.
- Conradi 480, 529.
 Corpulin 114.
 Cortex Aurantii 396.
 — Cinnamomi 397.
 Coryphin 280.
 Cramer 186.
 Credé 203.
 Cremor Tartari 605.
 Cucullaris 242.
 Curie 146.
 Curschmann 546.
 Cysticercus 509.
- D.**
- Dapper 91.
 Darmschleimhaut (histol.)
 416 ff.
 Darmsteifung 421.
 Darmstenose 454.
 Darmtuberkulose 455, 475,
 476.
 Darmverdauung 419.
 Defäkation 415.
 Défense musculaire 559.
 Déjerine 231.
 Dékanülement 298.
 Delug 431.
 Demenz 226.
 Dentitio difficilis 256.
 Dercumsche Krankheit 107.
 Dermatol 401, 524.
 Dermatomyositis 234.
 Descartes 73.
 Dextrine 11 Anm.
 Diabète gras, maigre 52.
 Diabetes 40 ff., 554.
 — Erscheinungsform 53.
 — Diagnose 58.
 — Behandlung 82.
 — decipiens 57.
 Diabetikerbrote 87.
 Diamidosäuren 16.
 Diastase 6.
 — des Pankreas 564, **568**.
 Diätbehandlung der Magen-
 krankheiten 385 ff.
 Diazoreaktion 489.
 Diazoverbindungen 429.
 Dibbelt 195.
 Dickdarm (anat.) 413 ff.
- Dickdarmkatarrh acut. 518.
 — — chron. 524.
 Dieudonné 505.
 Dilatatio ventriculi 176.
 S. auch Gastrektasie.
 Dimethylamidoazobenzol
 337.
 Diphtherie 281 ff.
 — -bazillen 282, 283*.
 — -behandlung 288.
 — -heilerum 290.
 Disaccharide 11.
 Distomum 607.
 Dohrn 143.
 Doppelspat 72*.
 Dopter 591.
 v. Drigalski 480, 529.
 Dreuw 95, 151.
 Duchenne 229.
 Ductus choledochus 411,
 583*, 613.
 — Santorini 565, 583*.
 — Whartonianus 272.
 — Wirsungianus 565, 583*.
 Dufour 405.
 Dulzit 10.
 Dunbar 504.
 Dünndarmkatarrh 475 ff.
 Duodenalgeschwür **473**, 558.
 — -karzinom 475.
 — -katarrh 475.
 Duodenum (anat.) 411 ff.
 Durandsches Mittel 620.
 Dysenterie, Amöben- 527 ff.
 — bazilläre 529.
 Dyspepsie, nervöse 340 ff.
 — Behandlung 385 ff.
 Dystrophie der Muskeln 229,
 273.
- E.**
- Eberth 478.
 Ebner 549.
 Ebstein, W. 132, 134, 142.
 — E. 131.
 — -sche Kur 124, 125.
 Echinokokkus 608 ff.
 Ectotoxine 282.
 Edinger 245.
 Ehrlich 46, 47.

- Ehrlichsche Seitenketten-
 theorie 289.
 Eichhorst 575, 603.
 Einhorn 77, 429.
 Eisen (chem.) 66.
 Eisenchlorid (Reagens) 39,
 65^a, 211, 244.
 Eiweiß als Zuckerquelle 42.
 Eiweißmast 20.
 — -milch 443.
 — -mindestmaß 1.
 — -molekül 15*.
 Ekklampsie 171.
 Ekzem 56, 106, 139.
 — Massage, Heißluftbe-
 handlung 150, 151.
 Elläosacchara 556.
 Ellenberger 418, 583.
 Elsner 337, 404.
 El Tor Vibrionen 502.
 Emanation 147.
 Emanatoren 149.
 Empyem der Gallenblase
 617.
 Endo 481.
 Endokarditis 202.
 Endothelkrebs 563.
 Enophthalmus 162.
 Entfettungskur I. Grades
 119.
 — II. Grades 120.
 — III. Grades 125.
 Engelmann 149.
 Enteritis follicularis 436.
 Enterokinase 419, 563.
 Enzyme 5.
 Eosinophilie 238, 608.
 Epithelkörperchen s. Bei-
 schilddrüsen.
 Erb 230.
 Erepsin 19.
 Ergotin 169.
 Ermüdung 218.
 Erucasäure 13.
 Erysipel 489.
 Erythema nodosum und
 exsudativum multiforme
 207.
 Erythrose 8.
 Esau 95, 151.
- Escalin 474.
 Esser 188, 256, 482.
 Essigsäure 13, 16, 64, 604.
 Essigsäure Tonerde 530.
 État mammelonné 364.
 Eulenburg 222, 224, 226,
 252.
 Eumydrin 470.
 Ewald 333, 391.
 Exercierknochen 253.
 Exophthalmus 162.
 Extractum Belladonnae 398,
 472, 530, 537, 619, 620.
 — Chinae Nanning 396.
 — Filicis maris aethereum
 510, **511**, 515.
 — Hamamelis virginicae
 554, 556.
 — Opii 530, 551.
- F.**
- Faber 107.
 Facies Hippocratica 559.
 — myopathica 231.
 Fahlberg 86.
 Falières 284.
 Falkenstein 141, 145, 146.
 Fäzes 425 ff.
 Fazialis 173, 175.
 Febris gastrica 499.
 Fehlingsche Lösung 79, 80.
 Feigensirup 540.
 Feldflaschenmagen 369.
 Fermentdiagnostikum 372.
 Ferri-o-cyankalium 66.
 Fette 12 ff.
 Fettsäuren (chem.) 13.
 — (Nachweis) 336.
 Fettsucht 97 ff.
 Fibrin 17, 339.
 Fibrolysin **314**, **315**.
 Fickers Diagnostikum 483*.
 Filehne 243, 551.
 Filmaron 572.
 Finkelstein 443.
 Fischer 371.
 — B. (Frankfurt a. M.) 180.
 — Emil 15, 30, 131.
 Fissura ani 554.
 Fleiner 401, 537.
- Flexibilitas cerea 224.
 Flexner 529.
 Flimmerskotom 168.
 Flores Cinae 517.
 Folia Belladonnae 537, 400.
 — Sennae 521.
 Fontaktoskop 148.
 Foramen Winslowii 412,
 460.
 Formaldehyd 8, 144.
 Formamint 280.
 Formes frustes der Base-
 dowschen Krankheit 161.
 Forster 220.
 Franckesche Nadel 482.
 Fränkel (Hamburg) 262.
 Friedlieb 328, 333.
 Friedrich 204.
 Friedrichshaller Bitterwas-
 ser 541.
- Fritsch 168.
 Fröhlich 403
 Fructus Aurantii 396.
 — Cardamomi 397.
 — Colocynthis 540.
 — Foeniculi 556.
 Fungus 205.
 Furfurol 585.
 Furunkulosis 56, 95.
 Fusiforme Bazillen 277.
- G.**
- Galaktose 8, 11 Anm.
 Galle 583 ff.
 Gallenblasenkrebs 621.
 Gallenkonkremente 619.
 Gallensteinileus 457.
 Gallenwege, Erkrankungen
 der 613 ff.
 Galleröhrchen nach Conradi
 und Kayser 480.
 Gallussäure 523.
 Galvanometer 174.
 Gangrän, diabetische 96.
 Garrod 135, 142.
 Gärung 6 Anm.
 Gärungsdyspepsie 432, **476**.
 — -probe 432.
 — -röhrchen nach Stras-
 burger 431*.

- Gärungssaccharometer nach Basler 78.
 — — Lohnstein 77*.
 — — Wagner 78*.
 Gastrektasie 355, 380, 382.
 Gastritis 339, 344, 345, 394.
 S. auch Magenkatarrh.
 — purulenta (suppurativa) 374.
 Gastroenteritis acuta 435.
 — — Behandlung 455.
 — — der Kinder 436.
 — — Behandlung 445.
 Gastropiose 343, 353, 391.
 Gastropasmus 405.
 Gastroxynsis 360.
 Gaultheriaöl 145.
 Gaumensegel 259.
 Gegenbauer 413.
 Gelatina fluida 442, 498, 528.
 Gelatine (gewöhnliche, erstarrte) 307, 383, 401.
 Gelenkerkrankungen 197 ff.
 Gelenkrheumatismus, akuter 206.
 — chronischer 212.
 Geloduratkapseln 511, 567.
 Gerbsäure 523.
 Gesamtazidität 335.
 Geschmacksorgan 260.
 Gianuzzische Halbmonde 271.
 Gicht 128 ff., 208.
 Glandula carotis 153.
 — pinealis 182.
 — sublingualis 272.
 — submaxillaris 272.
 Glax 93, 410.
 Glissonsche Kapsel 621.
 Globuline 17.
 Globus hystericus 361.
 Glukose 8.
 Glutoidkapseln 567.
 Glykogen 12, 41, 44, 45, 46, 48, 51.
 Glykokoll 16, 394.
 Glykoside 10.
 Glykosurie alimentäre 23, 61.
 Glykosurie der Vaganten 62 Anm.
 Glykuronsäuren 23, 61.
 Glycerin (chem.) 12, 14, 41.
 — (therap.) 238, 538.
 Glyzerose 8.
 Glyzyltryptophan 371.
 Gmelinsche Reaktion 584.
 Göbell 535.
 Goltzscher Klopffversuch 559.
 Gonokokkennachweis 200.
 Gonokokkenperitonitis 558.
 Gonorrhöe 199 ff.
 Gräfesches Zeichen 163.
 Gramsche Färbung 200.
 Granules de colchicine Houdé 142.
 Grawitz † 421.
 Grocco 579.
 Gruber-Widalsche Reaktion 482.
 Grützner 393.
 Guajak 330, 428.
 Guanidin 32.
 Gudzent 146.
 Gummi (chem.) 21.
 Gunningsche Probe 67.
 Günsburgsches Reagens 334.
 Günther 312.
- H.**
- Haab 55.
 Haarzunge, schwarze 262.
 Habitueeller Kopfschmerz 244.
 Haferkur bei Diabetes 83.
 Halbschattenapparat 74, 75*.
 Halisteresis 192.
 Hämatin 331, 438.
 Hämatom bei Typhus 493.
 Hämisch 262.
 Hammarsten 584.
 Hämoglobin 48.
 Hämorrhoiden 552, 554, 607.
 Hansemann 233.
 Harbin 497.
 Harnsäure 30, 128.
 Harnstoff 24, 28.
 Härtig 412.
 Hartmann 277.
 Harvey 124.
 Harze 330 Anm.
 Hauptzellen 319.
 Haverssche Kanäle 183.
 Heberdensche Knoten 139.
 Hefe (als Reagens auf Traubenzucker) 67.
 Heidelbeertee 91.
 Heidenhainsche Halbmonde 271.
 Heine 156.
 Henlesche Schleifen 51.
 Henschen 245, 249.
 Herba Centaureae 396.
 Hernia epigastrica 375, 410.
 — obturatoria 459.
 Herpes bei Trichinosis 236.
 Hersfeld 399.
 Herz (Wien) 349.
 Hesse 321.
 Heterozyklischer Ring 17.
 Hetsch 434, 528.
 Hexonbasen 17.
 Hexosen 7, 8.
 Hippursäure 11 Anm. 143.
 Hirschsprungsche Krankheit 536 Anm.
 His 146, 149, 202.
 Histone 17.
 Hochhaus 571.
 Hoffa 137.
 Hoffmann (Düsseldorf) 177.
 Holst 428.
 Holzfaser 21.
 Holzknecht 309.
 Homburg v. d. Höhe 115, 395.
 Homogentisinsäure 36.
 Hoppe-Seyler 62.
 Hormonal 471.
 Hormone 152, 471.
 Howshipsche Lakunen 191.
 Hummerschwanzkanüle 295*.
 Hungertag in der Diabetesbehandlung 90.
 Hunyadi János 541.

Hutchinsonsche Zähne 193*.
 Hydatidenschwirren 609.
 Hydrobilirubin s. Urobilin.
 Hydrochinonessigsäure 37, 38.
 S. auch Homogentisinsäure.
 Hydrops der Gallenblase 617.
 Hygiama 314, 477, 498.
 Hyperazidität 359.
 — Behandlung 397.
 Hyperglykämie 42, 54.
 Hypernephrome 179.
 Hypertonische Kochsalzlösung 507.
 Hyperthyreoidismus 161.
 Hypertrophie der Tonsillen 299.
 Hyperurikämie 42, 54.
 Hypnose 226.
 Hypoglossuslähmung 259.
 Hypochondrie 351, 410.
 Hypophysis 153, 182.
 Hypoxanthin 30.
 Hysterisches Erbrechen 353, 410.
 S. auch 382.

J.

Jaffésche Reaktion 466.
 Jakoby 540.
 v. Jaksch 39.
 Jambul 91.
 Januschke 526.
 Ichthyol 145.
 Ichthyoleinläufe bei chron. Dysenterie 529.
 Ikterus 587, 614.
 — gravis 613.
 Ileocoecalgurren 488.
 Ileus 452ff. Übersichtstabellen 454, 468.
 — paralyticus 463.
 Illoway 340.
 Indikan (chem.) 23.
 — (klin.) 465.
 Indol 22, 23.
 Infusorienenteritis 531.
 Inguinalhernie 458.

Inguinal- s. auch Leisten-
 Innere Sekretion 152.
 Intubation 293, 294*.
 Intussuszeption 462.
 Invagination 462.
 Inversion des Zuckers 11.
 Jochmann 567.
 Jodkalisalbe 157.
 Jodoform 567.
 Jodreaktion auf Glykogen 12.
 — — Stärke 11 Anm. 568.
 Ipekakuanha 382, 445.
 — als Ruhrmittel 530.
 Iritis 139.
 Ischias 142.
 Isodynamie der Nährstoffe 4.
 Isotrop 219.
 Jüsgen 605.
 Iwaschenzow 526.

K.

Kachexia thyreopriva 159.
 Kalkbehandlung der Rachitis 196.
 Kalkwasser 534 s. auch Aqua calcis.
 — milch 27.
 Kali chloricum 279.
 Kaliumpermanganat bei Cholera 508.
 Kalomel 238, 266, 382, 441, 445, 497, 511, 516, 517, 520, 615, 619.
 Kalorienbedarf 2.
 Kaloriengehalt der Nahrungsmittel Tab. 86a ff.
 Kamala 512.
 Kampfer 62.
 Kampferöl äußerlich 280.
 Kamphoglykuronsäure 24.
 Kanzeipulver 555.
 Karbol bei Mundkrankheiten 265, 268, 269.
 Karbolharn 39.
 Karlsbad 92, 115, 399, 620.
 Karlsbader Salz 520.
 Kasein 318.
 — verdauung des Pankreas 567.
 Kast † 352, 495, 613.

Kast (Berlin) 262, 361.
 Kaufmann 305.
 Kayser 480, 499.
 Keimzentrum 274.
 Kempner 451.
 Kepplersches Gesetz 73.
 Kernigsches Symptom 236.
 Ketone (chem.) 9, 11.
 Kjeldahl 15, 28.
 Kionka 142.
 Kindermehle 441.
 Kirchhoff 298.
 Kirchner 504.
 Kisch 104, 108.
 Kissingen 115, 395.
 Klauber 542.
 Klebs 282.
 Kleinschmidt 437.
 Klemperer G. 499.
 Klinkert 618.
 Knoblauchklistiere 534.
 Knochen, Bau der — 183.
 — Entwicklung der — 189.
 — Entwicklungsstörung der — bei Rachitis 191.
 Kobert 142, 169, 195, 270, 397, 511, 518, 540, 555.
 Koch † 502, 504.
 Kocher 159.
 Kochsalzquellen 395.
 Kohlehydrate 6ff.
 — gehalt der Nahrungsmittel Tab. 84a ff.
 Kohlenstoffatom asymmetrisches 7*.
 Kolchikumpräparate 141.
 Kollagen 18.
 Kollargol 202.
 Kolle 484, 502, 504, 528.
 Kolloide 202 Anm.
 Kolloidzysten der Struma 157.
 Kongopapier 334.
 König 375.
 Kontrakturen 221.
 Kossam 529.
 Kraftgebende und kraftlose Nahrung 2.
 Kratzer 450.
 Krause 204, 312, 321.

Krauß 359.
 Kreatin 32.
 Kreatinin 32.
 Kreatorrhöe 566.
 Krebsnabel 593, 611.
 Kresol 22, 23.
 Kretinismus 157, 158.
 Krüger-Schittenhelm-Reich,
 Methode von 24, 27.
 Kruse 529.
 Kuhnt 162.
 Künstliche Säuglingser-
 nährung 437.
 Kupfervitriol 268.
 Kürbiskerne als Bandwurm-
 mittel 513.
 Kurellasches Brustpulver
 556.
 Kußmaul, 401.
 — sche Atmung 63.

L.

Laache 547.
 Labgerinnung 340.
 Lactose 11.
 Lagophthalmie 231.
 Lahmann H. 102.
 Lakmusmolke 479.
 Laktophenin 496, 497.
 Lakunen der Tonsillen 276.
 Lamblia intestinalis 532.
 Landouzy 231.
 Lane 313.
 Lange Bazillen 332.
 Langerhanssche Inseln 48
 Anm., 564*.
 Laryngismus stridulus 172,
 194.
 Lauder-Brunton 130.
 Lävulose 8.
 — urie 68, 586.
 Leber 578 ff.
 — abszeß 606.
 — atrophie akute gelbe 594.
 — lues 593*.
 — zirrhose 595 ff.
 — Hanotsche 597, 602.
 — Laënnische 597, 599*.
 Lecksucht der Tiere 187.
 Legalsche Probe 65.

Leibbinde 405*.
 Leistenkanal 459.
 Lentz 480.
 Leo 19, 146, 316, 393, 399,
 526.
 — Quantitative Salzsäure-
 bestimmung nach 338.
 Lesczynski 201.
 Leube 386.
 Leucin 16, 594
 Leukämie, Beziehung zur
 Gicht 131.
 Leukoplakie 263.
 Leukoverbindungen 429.
 Lewin 288.
 Lexer 549.
 v. Leyden† 230.
 Libido sexualis, Abnahme
 bei Diabetes 56.
 Lichenin 11.
 Lichty 618.
 Liebensch Probe 67.
 Lienterie 525.
 Lingua geographica 263.
 — villosa nigra 262
 Lipase 6. 14.
 Lipkarow 285.
 Liqueur de Laville 141.
 Ljubinsky 284.
 Löffler 201, 282, 480.
 — sches Serum 284.
 Lohnstein 77.
 Lommel 288.
 Loos 514.
 Lortat-Jakob 103.
 Löwenthal 146.
 Lubarsch 281.
 Lugolsche Lösung 67.
 Lumbago 241.
 Lymphfollikel 274.
 Lysin 16.
 Lütthje 42.

M.

Mache-Einheit 149.
 Magen 315 ff.
 — -aufblähung 323.
 — -blutung 367, 370.
 — — (Behandlung) 383, 401.
 — Funktionsprüfung 325 ff.

Magen, Schema 344, 345.
 — im Röntgenbild 321.
 — -inhalt nüchtern 331*.
 — — nach Probefrühstück
 332.
 — -karzinom 368.
 — — (Behandlung) 407.
 — -krankheiten (Symptoma-
 tologie) 376 ff.
 — — (Behandlung) 381 ff.
 — -lähmung akute 572.
 — -motilität 342.
 — -perforation 368, 369.
 — — (Behandlung) 383.
 — -sondierung 326*.
 — -steifung 356.
 — -spülung beim Erwach-
 senen 327*.
 — — beim Kinde 440.
 Magnesia 398.
 Makroglossie 158.
 Maltase 269
 Maltose 11.
 Mandelbrot 87.
 Mandelölmischung 404.
 Mann 498.
 Manna 521.
 Mannit 10.
 Mannose 8.
 Marie 215.
 Marienbad 115, 399.
 Markschwamm 369.
 Martin 283.
 Martius 223.
 Massage bei Ekzem 150.
 — bei Migräne 245.
 — Schreibkrampf 251.
 Mastdarpolypen 553.
 Mastfettherz 108.
 Matthes 237, 238, 469, 470,
 472, 537, 571.
 Maul- und Klauenseuche
 266.
 Mayer 476.
 Medianus 173, 175.
 Mediastinaltumoren 307.
 Medullarkrebs 369.
 Megacolon congenitum s.
 Hirschsprungsche Krank-
 heit.

Megalogastrie 335.
 v. Mehring † 47, 49.
 Meißnerscher Plexus 418.
 Meinicke 502.
 Melanin 39.
 Melchior 206, 230, 273.
 Mendel † 224.
 Menzer 206, 211.
 Mergentheim 541.
 Meryzismus 302.
 Mesenterium (anat.) 412.
 Mesotan 145.
 Methylalkohol 8.
 Meyer 195, 443.
 Miculiczsche Krankheit 273.
 Migräne 244.
 Milchzucker 11, 244.
 — Ausscheidung durch den Harn 62.
 Milchsäure 17, 218, 331, 332, **341**, 604.
 Milchzähne, Durchbruch 256*.
 Milian 591.
 Miliaria 207, 238.
 Milliampère 174.
 Millonsches Reagens 39.
 Milzpalpation 488*.
 Minkowski 47, 49, 129, 135, 142, 615.
 Mitscherlich 75.
 Möbius 230.
 — -sches Zeichen 163.
 Mogigraphie 249 ff.
 Mohr 25.
 Moleschott 585.
 Monamidosäuren 16.
 Monosaccharide 11.
 Morphinum 314, 382, 404.
 Moritz 125.
 Mosso 305.
 Mühlens 277.
 Müller, Friedrich 497.
 Müller (Breslau) 567.
 Müller (München-Gladbach) 244, 246, 247.
 Mumps 272.
 Mundfäule 265.
 Munk 585, 586.
 Murexidprobe 32.

Muskelatrophie 227.
 Muskelatrophien, primäre progressive 229 ff.
 — -degeneration 233.
 — -spindeln 220.
 — -system 216 ff.
 Mutterkorn 168.
 Muzin 18, 269, 583.
 Myasthenia gravis pseudo-paralytica **232**, 259.
 Myasthenische Reaktion 232.
 Myatonia congenita 220.
 Myelin 331*, 332.
 Myoklonie 227.
 Myosin 17.
 Myositis rheumat. acut. 239.
 — — chron. 244.
 — ossificans 252.
 Myotonia congenita 221.
 — — intermittens 244.
 Myotonische Reaktion 223.
 Myxödem 159.
 Myxome 563.

N.

Nährstoffe 5 ff.
 Nahrungsmittel, Unterschied von Nährstoffen 21 Anm.
 Nahrungsmittelvergiftungen 446 ff.
 Naphthalin 531, 535.
 Naphthol 603.
 Nathanblut 359.
 Natron bicarbonicum 198.
 — —, chloratum und bitoracicum aa partes 264.
 — salicylicum 210.
 Naunyn 41, 43, 44, 45, 83, 85, 92, 95, 96, 112, 598, 618.
 Nebenniere 178*.
 Negative Phase der Muskel-erregbarkeit 216.
 Neißer, Albert 200.
 — Max, Färbung nach 283*, 284.
 Nestlé's Kindermehl 498.
 Neubauer 371.
 Neuenahr 92.
 Neuralgien bei Diabetes 56.

Neuritis optica 55.
 Neuromyositis 234.
 Neusidonal 143.
 Neutralfette 13.
 Nicol 73.
 Nicolaier 143.
 Nieden 321, 323.
 Nierendiabetes 50.
 Nitroprussitnatrium 65, 66.
 Nn. splanchnici 45, 414, 580.
 (Andere Nerven s. unter dem Namen.)
 Nuklease 564, 569.
 Nukleine 18.
 Nukleoproteide 18.
 Nutrose 498.
 Nyktalopie 56.
 Nylandersche Probe 60.

O.

Obermeyersches Reagens 466.
 Obstipation, chronische 535 ff.
 — atonische Form 538.
 — spastische Form 537.
 Ohm 174.
 Okklusionsileus 457.
 Olefine 13.
 Olein 14.
 Oleum Chenopodii 518.
 Olivenöl 404, 620.
 Öklistiere 533, 554.
 Ölsäure 13.
 Opium 92, 442, 451, 472, 498, 522, 551.
 Orcein 70.
 Orchitis 273, 493.
 Orexin 409.
 Örtel 125.
 Orthoform 401.
 Osazone 70, 71.
 Ösophagospasmus 308.
 Ösophagus 300 ff.
 — Untersuchung des 310.
 — -krankheiten 304 ff.
 — Symptomatologie 309.
 — Behandlung 313.
 — -krebs 308.

Ovarialzysten 591.
Ovarium (phys.) 153.
Oxalsäure 33, 604.
Oxybuttersäure 64, 76.
Oxyuren 533, 537.

P.

Palmitinsäure 13.
Pankreas 563 ff.
— -diabetes 91.
— -Fettnekrose 572.
— -karzinom 574.
— -krankheiten 570 ff.
— -zysten 575.
Pankreon 577.
Pannikulitis 107.
Pant 508.
Pantopon 472, 551.
Papillen der Zunge 260.
Paramyoklonus multiplex 227.
Paramyotomie 224.
Parathyreoidea s. Beischilddrüsen.
Paratyphus A 449, 477, 499.
— B 449, 477.
Parotis 272.
Parotitis bei Typhus 493.
— epidemica 272.
Parulis 56, 258.
Pasteurisieren 439 Anm.
Pawlow 261, 319.
Pektin 317, 331.
Peliosis rheumatica 207.
Pelletierin 512.
Pentosen (chem.) 7.
Pentosurie 69.
Penzoldt 323.
Pepsin 19, 316, 339.
Peptone 18.
Peptonwasserkultur 505.
Perigastritis 375.
— Behandlung 411.
Perihepatitis 621.
Perimeter 55.
Perinephritis 421.
Peritonitis acuta 557.
— chron. 560.
Perniciöse Anämie 421.
Petruschky 479.

Pettenkofersche Reaktion 584.
— Theorie 485.
Pflanzenbestandteile in den Fäzes 433*.
Pflüger † 12.
Pflügersche Halbmonde 271.
Pfortaderthrombose 612.
Phenazetin 497.
Phenol 22.
Phenolphthalein 429, 522.
Phenolreaktion mit Bromwasser 39.
Phenylalanin 16, 37.
— glukosazon 71.
— hydrazin 70.
Phlorogluzin 335.
Phloridzindiabetes 50, 129.
Phosphorbehandlung der Rachitis 186.
— — Osteomalacie 195.
Phosphorsaure Salze 33.
Phosphorachit 195.
Pick 598.
Pilulae aloeticae ferratae 539.
— laxantes 539.
— — fortes 540.
Piperazin 143, 144.
Pipette mit Schutzvorrichtung 488*.
v. Pirquet 292.
Plasmon 498.
Plätschergeräusche 323.
Plautsche Angina 277.
Plexus myentericus 304.
Plumbum aceticum 498.
Plummersche Pulver 441.
Pneumokokkenperitonitis 558, 560.
Pneumotyphus 489.
Pocken 372.
Podophyllin 620.
Polarisation 71.
— -sapparate 75*, 76*.
— -sröhre 77*.
Pokornysches Brot 87.
Pollak 451.
Polyarthritisorheumatica 213.
Polycholie 588.

Polymyositis acuta 233.
Polyneuritis 57.
Polypeptide 19.
Polysaccharide 11.
Polyserositis 561.
Polyurie 53.
Pseudodiphtheriebazillen 283.
— -dysenteriebazillen 530.
— -hypertrophie der Muskeln 229.
— -leberzirrhose 598.
— -tabes diabetica 57, 95.
Psoriasis linguae 263.
Ptomaine 446.
Ptyalin 11, 269, 317.
Prisma 70.
Probekost nach Schmidt-Strasburger 431.
Proktitis 552, 607.
Propionsäure 13, 16, 64, 604.
Propylalkohole 9.
Propylen 13.
Protargol 204, 400.
Proteide 18.
Proteine 17.
Proteosen 18.
Proteus 616.
Protozoen 531.
Pruritus ani 534, 554.
— genitalium 56, 95.
— universalis 95, 614, 615.
Prym 393.
Pulsionsdivertikel 305.
Pulvis antirachiticus 196.
— liquirit. composit. 556.
Punktion des Abdomens 589.
Purgen 522.
Purinbasen 30.
Puringehalt der Nahrungsmittel 150, Tab. 150*.
Pylephlebitis 612.
Pylorospasmus 405.
Pylorusstenose 357, 368, 370.
— (therap.) 392, 404.
Pyocetanin 284.
Pyopneumothorax subphrenicus 622.
Pyozyanase 292, 299.
Pyramidon 496.

Pyrazolon 243.
 Pymont 395.
 Pyrrolkern 22.

R.

Rachitis 187.
 — Behandlung 194.
 — Knochenbildung bei 191.
 — Zahnbildung bei 193*.
 Radium 40 Anm. 146 ff.
 Radix Gentianae 396.
 — Rhei s. Rheum
 Ranula 272.
 Raynaudsche Krankheit 104.
 Recurrenslähmung 156.
 Regulin 538.
 Reichmannsche Krankheit 344, 360.
 Reitknochen 253.
 Rektoskopie 424*.
 Rektum (anat.) 412.
 — (klin.) 552.
 Retinitis diabetica 54, 55*.
 — punctata albescens bei Gicht 139.
 Retrobulbäre Neuritis 55, 56.
 Retropharyngealer Abszeß 300.
 Rhabarber 61, 397.
 S. auch Rheum.
 Rhabditislarve 515.
 Rhachisan 195.
 Rhamnusarten als Abführmittel 539.
 Rheostat 174.
 Rheum 445 521.
 Rhizoma Zedoariae 396.
 Rhodankalium 269.
 Rhomboidei 230.
 Rodagen 166.
 Rogers 507, 508.
 Rohitsch 115, 399.
 Romberg 107.
 Rommler 447.
 Röntgendurchleuchtung des Darmes 422.
 — des Magens 343.
 — des Ösophagus 312.
 Rosenbachsche Probe 467.

Rosenfeld 122.
 Rosenheim 309.
 Roving 545.
 Rubner 4, 104, 106, 124.
 Rumination 302.
 Rumpel 511, 567.

S.

Saccharin 86.
 Sacconaghi 421.
 Sahli 551.
 Salbei 264.
 Salipyrin 243.
 Salit 145.
 Salizylalkohol bei Lungenkrankheiten 262, 263.
 — -präparate 208 ff.
 — -Säpen 145.
 Salkowski 586.
 Salol 210.
 Salomonsche Probe 372.
 Salophen 211.
 Salze (chem.) 31 Anm.
 Salzsäure (physiol.) 316 ff.
 — (Nachweis qual.) 335.
 — (Bestimmung quant.) 337 ff.
 — (therap.) 393, 394.
 Salzschlirf 541.
 Sanatogen 314, 498.
 Sandows brausendes Bromsalz 382.
 Sanduhrmagen 358.
 Santonin 517.
 Sarkolemm 219.
 — plasma 219.
 Scirrhus 369.
 Sedimentum lateritium 31.
 Seife (chem.) 14, 419.
 — (mikroskop.) 434, 565.
 — (therap.) 538, 562.
 Seignettesalz 61, 605.
 (therap.) 522.
 Sekale 168.
 Sekretäröhren der Speicheldrüsen 270.
 Seliwanoffsche Probe 69.
 Senator† 383.
 Senna, Sennesblätter 61, 238, 521.

Septische Gelenkentzündung 206.
 Serratus 230.
 Seyffarth 474.
 Sharpeysche Fasern 183.
 Shiga 529.
 Sick 393.
 Siderosis 582.
 Sidonal 143.
 Siegert 443.
 Silberpräparate 204.
 Sior 603.
 Sirolin 562.
 Sirupus corticis Aurantii 396, 442.
 — Rhamni cathartici 540.
 Skatol 22.
 Skatolamidoessigsäure s. Tryptophan.
 Sklerotium 168, 169.
 Skotom 55, 56*.
 Snellius 73.
 Sodbrennen 380.
 Soleil-Ventzkes Saccharometer 73, 74*.
 Solieri 617.
 Soltmann 268.
 Somatose 314, 498.
 Sondierung des Magens 325.
 — — Ösophagus 303.
 Soor 267.
 Spasmophile Diathese 172, 194.
 Speichel 11.
 — (-drüsen) 269 ff.
 Spiralzellen 332.
 Spirochäten 277.
 Spondylitis ossificans 215.
 Spulwurm 516.
 Subazidität 339, 394.
 Sublimat bei Gonorrhöe 203.
 — — Lungenkrankheiten 262, 263.
 Subphrenischer Abszeß 621.
 Sudamina 207.
 Sulphosotsirup 562.
 Sulphur 555.
 Suñer 438.
 Suprarenin 179, 383.

Sympathikus 156, 162, 414, 415.

Syphilis, congenitale 189, 197.

— der Knochen und Gelenke 204.

— der Leber 593*, 615.

Syzygium jambulanum 91.

Sch.

Scharlachangina 278.

Schenkelhernie 459.

Scheunert 418, 583.

Schichtstar 194.

Schilddrüse 152 ff.

Schilddrüsenpräparate 160.

Schittenhelm 21, 68, 79, 128, 129, 130, 142, 150, 476.

Schlangesches Zeichen 461.

Schleimkolik 427, 525, 526, (therap.) 527.

Schlesinger 359, 428.

Schlecht 567.

Schlösing, Ammoniakbestimmung nach — 24, 27.

Schluckakt 300.

Schmid 150.

Schmidt M. † (Lar.) 263, 298.

Schmidt, Adolph 242, 317, 430, 436, 538, 570.

Schmidt-Rimpler 194.

Schmieden 296, 297, 298.

Schnürleber 605.

Schonungsdiät 338 ff.

Schreibkrampf 249.

Schrumpfnieren bei Diabetes 50, 51.

Schultze, Fr. 187, 188, 223.

Schumm 38.

Schwefel 555.

Schwimmer 263.

St.

Stärke 11.

— verdauung 11 Anm. 317, 568.

Stauungsleber 591.

Stellwagsches Zeichen 163.

Steapsin 14, 564.

Stearinsäure 13.

Steatorrhöe 565.

Stickstoffbestimmung 25, 28.

Stiller 320, 348.

Stoffwechselschlacken 20 ff.

Stomacace 265.

Stomatiten 264 ff.

Strangulationsileus 458.

Strasburger 144, 431, 476, 531.

— -sches Gärungsröhrchen 431*.

Sträubli 238.

Strauß 386, 424, 586.

Streptokokken bei Gelenkrheumatismus 269.

Struma 156.

Strümpell 173, 175, 215, 238, 239, 250, 493, 513.

Strychnin 299, 315, 406.

Stulp 511.

Stupor 224.

T.

Tabakvergiftung 56.

Tabes (Gelenksymptome) 215.

— (Magensymptome) 360, 377.

— (Parästhesien) 554.

Taches bleuâtres 487.

Takadiastase 477.

Talma 320.

— -sche Operation 605.

Tamarinden 521.

Tänien 509.

Tannineinläufe 427.

— bei Cholera 507.

— — Dysenterie 529.

— -essigsäureklistiere bei Infusorienenteritis 532.

Tanninpräparate 523.

Tanton 591.

Tarasp-Vulpera 115, 399.

Tratrate 61, 605.

Terpentin 62, 243, 330.

Tetanie 170 ff., 194.

Tetrose 7, 8.

Teuffelsche Leibbinde 406.

Theocin 83.

Thiosinamin 315.

Thymol 515.

Thymus 153.

Thyreoidea s. Schilddrüse.

Tibialis 173, 175.

Tie convulsif 227.

Tietz 480.

Tillmanns 297.

Tinctura Belladonnae 404.

— colchici 142.

— nucum vomicarum (strychni) 407.

— opii simplex (crocata) 442, 472, 550.

Titration 25.

— der Gesamtzitidität des Magens 335.

— des Traubenzuckers mit Fehlingscher Lösung 79.

Tölken 547.

Tonsillen 274 ff.

Töpfer, Salzsäurebestimmung nach — 337.

Tophi bei Gicht 137.

Torticollis 252.

Tracheotomie 295.

— hohe 296.

— tiefe 297.

Traktionsdivertikel 306.

Traubenzucker (chem.) 8.

— (Nachweis qual.) 58, 67.

— (quant.) 71 ff.

Trendelenburg 295.

Trichinosis 234.

Trichocephalus 533.

Trigeminus 271.

Trimethylamin 15.

Tripus Halleri 320.

Triosen 7, 8.

Trommersche Probe 38, 58.

Tröpfcheneinlauf 383 Anm.

Tropen 498.

Trousseau 120.

— -sche Pillen 537.

— -sches Zeichen 174, 175, 223.

Truncus cöliacus 413*.

Trypanosomen 277.

Trypsin 19, 419, 563, 567.

Tryptophan 17, 22.
 — -probe 371.
 Tubera Jalapae 539.
 Tuberkulose der Gelenke 205.
 — des Bauchfells 560, 563.
 — — Darmes 455, 476, 551.
 — — Magens 374.
 — — Rektums 553.
 Tuffier 591.
 Turmalin 72.
 Tumor albus 205, 207.
 Typhlatonie 552.
 Typhus 272, 273.
 — -bazillus 477, 478*.
 — Agglutination des 481*.
 — Behandlung des 495.
 — Krankheitsbild des 486.
 Tyrosin 16, 22, 37, 594.

U.

Uffelmannsches Reagenz 342.
 Ulcus ventriculi 365 ff.
 — — Behandlung 401.
 Umber 21, 34, 46, 47, 95, 96, 101, 102, 111, 112, 137, 142, 336, 434.
 Urämie 421, 616.
 Urate 31.
 Urethritis, gichtische 139.
 Urobilin 583.
 — Nachweis in den Eäzes 430.
 — — — der Galle 587.
 Urokoll 141.
 Urotropin 144.
 Urtikaria bei Trichinosis 236.
 — nach Punktion von Echinokokkuszysten 610.
 Urwirbel 253.

V.

Van Deensches Reagens 330.
 Vanillin 335.
 Van Loghem 145.
 Van t'Hoff 7.
 Vesculan 114.
 Vichy 92.
 Vincent 528.
 — -sche Angina 277.
 Vinum colchici 142.
 — Condurango 397.
 Virchow 194, 253, 585.
 Vitry 103.
 Vogel 124.
 Voit 1.
 Volhard 14.
 Volt 174.
 Volvulus 461.

W.

Wadsack 610.
 Wagner 78.
 v. Wahlsches Zeichen 461.
 Waldeyerscher Schlundring 274.
 Waldvogel 106.
 Ward 608.
 Wasserkrebs 239.
 Wasserstoffsuperoxyd 264.
 Webersche Probe 330, 428.
 Wegele 386, 391.
 Weichard 218.
 Weigert † 289.
 Weinsäure 61, 604, 605.
 Weinstein (New York) 371.
 Weintraud 46.
 Wendriner 45.
 Widal 482.
 — röhrechen 483.
 Wiederkäuermagen 302.
 Wiener Tränkchen 62, 521.
 Wiesbaden 395.

Wilms 552.
 Winternitz 70, 466.
 Wismuth 402, 426, 552.
 S. auch Bismut.
 — -probe 60.
 Wöhler 28.
 Wolfsrachen 259.
 Wollenberg 137.
 Wynhausen 568.

X.

Xanthin 30, 128.
 Xylose 8.

Z.

Zähne 254 ff.
 — Bau der 257*.
 — Karies der 258.
 — Pflege der 255.
 Zeller 39.
 Zellulose 21, 317.
 Ziegelmehlsediment 31.
 Ziegenpeter 272.
 Zirbeldrüse 182.
 Zitronensaft als Mundreinigungsmittel 264.
 Zucker (chem.) 8.
 — (Reaktionen der Zuckerarten) 70^a.
 Zuckergußleber 621.
 Zuckerstich 45, 52, 53.
 Zülzer 471.
 Zunge 259 ff.
 Zungenbelag 261.
 Zyan 65.
 Zylindrurie bei Coma diabeticum 63.
 Zymase 6.
 Zystin 16, 17.
 Zystinurie 37.
 — (Behandlung) 40.
 Zytodiagnostik der Aszitesflüssigkeit 591.

